

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	4
I- RAPPELS SUR LA MUQUEUSE BUCCALE	5
1. Anatomie	5
2. Histologie	5
II- ANAMNESE MEDICALE ET EXAMEN CLINIQUE	10
1- Anamnèse médicale	10
2- Examen clinique	10
2a- Muqueuses orales	10
2b- Lésion	16
2c- Ganglions cervicaux	17
3- examens complémentaires	17
III- EROSIONS – ULCERATIONS	18
A- ULCERATIONS SOLITAIRES	18
1- Aphtes	20
2- Ulcérations traumatiques	27
3- Ulcère éosinophilique	30
4- Ulcérations malignes	32
4-1- Carcinome épidermoïde	32
4-2- Lymphomes malins non Hodgkiniens	37
4-3- Granulome malin centro-facial	39
5- Ulcérations liées à des infections	41
5-1- Infections bactériennes	41
<i>a - syphilis</i>	41
<i>b - tuberculose</i>	45
5-2- Infections virales	48
<i>a- cytomégalovirus</i>	48
<i>b- Ulcération atypique liée au VIH</i>	50

5-3- Infections mycosiques	51
<i>a- Candidose (CA)</i>	51
<i>b - Histoplasmose</i>	52
5-4- Infections parasitaires : Leishmaniose	53
6- Ulcérations liées à des vascularites	55
6-1- Maladie de Horton	55
6-2- Granulomatose de Wegener	56
7- Sialométaplasie nécrosante	58
 B- ULCERATIONS MULTIPLES	 60
1- Ulcérations liées à des infections	62
1-1- Infections virales	62
<i>a- Herpes</i>	62
<i>b- Varicelle et zona</i>	66
<i>c- Virus Coxsachie</i>	68
<i>α- Syndrome pied-main-bouche</i>	68
<i>β - Herpangine</i>	70
1-2- Infections bactériennes non spécifiques	71
<i>a- Gingivite, parodontite ulcéro-nécrotique</i>	71
<i>b- Noma</i>	73
2- Ulcérations liées à des affections bulleuses	75
2-1- Dermatoses auto-immunes	75
<i>a - Pemphigoïde cicatricielle</i>	75
<i>b- Pemphigus vulgaire</i>	77
<i>g- Dermatite à IgA</i>	80
<i>d- Dermatite herpétiforme</i>	81
2-2- Epidermolyses bulleuses	83
<i>a- héréditaires</i>	83
<i>b- acquises</i>	85
2-3- Stomatite allergique	86
3- Ulcérations d'étiologie iatrogène	88
3-1- Ulcérations médicamenteuses / toxidermies buccales	88
3-2- Lésions induites par la radiothérapie et la chimiothérapie	92
3-3- Lésions induites par la prise de biphosphonates	96

4- Ulcérations liées à des entérocolopathies	98
4-1- Maladie de Crohn	98
4-2- Rectocolite ulcéro-hémorragique	99
4-3- Maladie coeliaque	100
5- Ulcérations liées à des maladies hématologiques	100
5-1- Leucémies	100
5-2- Neutropénie et agranulocytose	103
5-3- Histiocytose langerhansienne	105
5-4 - Graft versus host disease	106
5-5- Carences en fer, folate, vit B12	108
6- Ulcérations liées à des maladies inflammatoires	109
6-1- Lichen plan érosif	109
6-2- Lupus érythémateux discoïde	112
6-3- Maladie de Behçet	114
 <u>CONCLUSION</u>	 <u>116</u>
<u>ANNEXES</u>	<u>118</u>
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	<u>122</u>
<u>TABLE DES FIGURES</u>	<u>128</u>
<u>SERMENT D’HYPOCRATE</u>	<u>131</u>

INTRODUCTION

Les érosions et ulcérations buccales sont des lésions souvent rencontrées par le chirurgien-dentiste et représentent un motif courant de consultation. Parmi celles-ci, les ulcérations traumatiques et les aphtes restent les deux lésions les plus fréquentes de la pathologie ulcéreuse orale.

Au Vème siècle avant Jésus-Christ, Hippocrate regroupe sous le terme d'aphtes (du grec ancien « brûler ») les ulcérations buccales d'étiologies diverses. De nos jours, les ulcérations sont, à tort, trop souvent qualifiées d'aphtes. Elles représentent, en fait, le principal signe clinique de nombreuses affections, qu'elles soient d'origines infectieuses, hématologiques, auto-immunes, tumorales, réactionnelles ou traumatiques.

Une érosion est définie comme une perte superficielle de l'épithélium, mettant plus ou moins à nu la partie superficielle du chorion. L'ulcération, plus profonde, intéresse le chorion moyen et profond. Cliniquement, le terme d'érosion ou d'ulcération est généralement utilisé de manière interchangeable.

On distingue les maladies donnant d'emblée des érosions ou des ulcérations, des maladies vésiculeuses ou bulleuses dont les lésions élémentaires donnent secondairement des érosions ou ulcérations.

La démarche diagnostique impose de reconnaître la véritable lésion initiale qui, si elle n'est pas une érosion ou une ulcération, peut être aussi diverse qu'une vésicule, une bulle, un érythème caustique, un aphte, une lésion inflammatoire ou tumorale. L'examen clinique et l'anamnèse restent donc la clé du diagnostic.

Le but de notre travail est d'apporter les outils nécessaires pour poser le bon diagnostic face à toute érosion ou ulcération.

Nous avons divisé les lésions ulcéreuses en deux grands chapitres selon leur caractère unique ou multiple, puis pour chaque lésion nous avons fait une description clinique, proposé un diagnostic positif et différentiel et enfin évoqué une thérapeutique.

I- RAPPELS SUR LA MUQUEUSE BUCCALE

1. Anatomie

La cavité buccale se divise en 2 parties, séparées par les arcades dentaires et les procès alvéolaires recouverts par les gencives.

- Le vestibule, en dehors des arcades alvéolo-dentaires, limité en avant par les lèvres et l'orifice buccal, en dehors par les joues, en arrière par le bord antérieur des deux branches montantes mandibulaires, en haut et en bas par les sillons vestibulaires.
- La cavité buccale proprement dite est située en dedans des arcades. S'ouvrant en arrière dans l'oropharynx, elle est limitée en haut par le palais dur (voute palatine) et le palais mou (voile du palais) et en bas par le plancher buccal.

Vestibule et cavité buccale sont revêtus par la muqueuse buccale. La muqueuse circonscrit le collet des dents et recouvre l'os alvéolaire auquel elle est étroitement fixée. Entre face externe de la gencive et muqueuse jugale, se creuse le sillon vestibulaire.

2. Histologie

La cavité buccale est revêtue d'une muqueuse malpighienne, formée d'un épithélium malpighien (pavimenteux stratifié) et d'un chorion.

Cependant, l'aspect histologique varie selon la situation topographique. Tantôt la muqueuse est doublée d'une sous muqueuse adipeuse contenant des glandes salivaires, tantôt le chorion repose directement sur le plan musculaire, ou adhère au périoste à la surface de l'os.

On distingue classiquement 3 types de muqueuse buccale en fonction de sa topographie :

- *La muqueuse masticatrice*, qui tapisse le palais dur et les gencives, aide à la fonction de mastication (sur le plan mécanique). Elle est kératinisée et fortement adhérente aux structures osseuses sous-jacentes. Le conjonctif est riche en fibres de collagène.

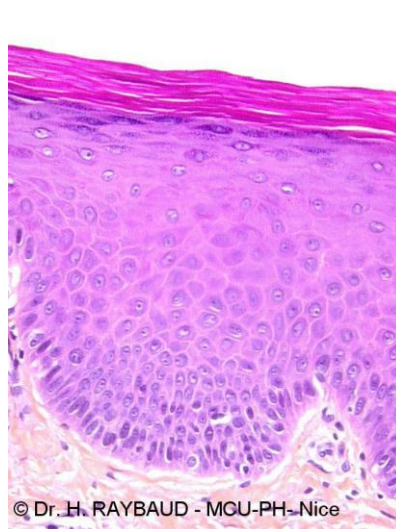


Figure n°1 : Coupe histologique d'un épithélium orthokératinisé, (HES, X40)

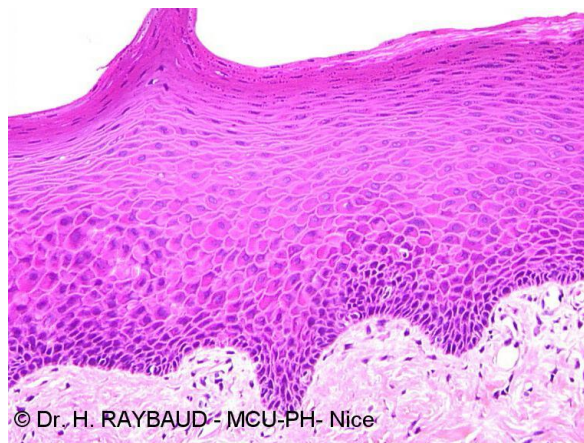


Figure n°2 : Coupe histologique d'un épithélium parakératinisé, (HES, X20)

- *La muqueuse bordante*, revêtant le versant muqueux des lèvres, joues, plancher et face ventrale de la langue ainsi que le voile du palais. Elle n'est pas kératinisée. Son chorion est fortement vascularisé et adhère aux muscles sous-jacents par une sous-muqueuse lâche.

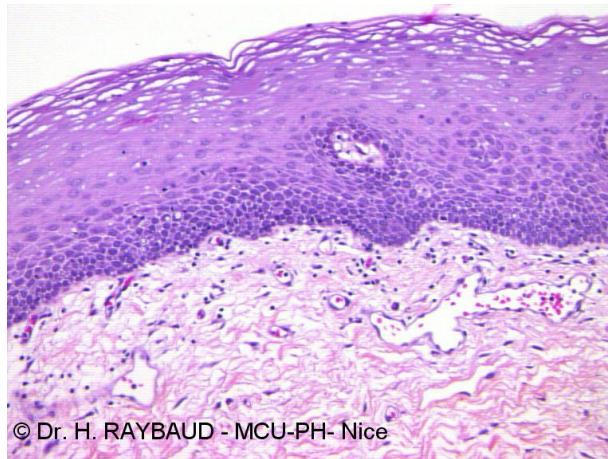


Figure n°3 : Coupe histologique d'un épithélium non kératinisé, (HES, X20)

- *La muqueuse spécialisée*, qui se limite à la face dorsale de la langue, est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative :

- Les papilles filiformes : élevures coniques à l'axe conjonctif fin revêtu d'un épithélium fortement kératinisé.
- Les papilles fongiformes : en forme de champignon, dont les crêtes basales épithéliales sont très marquées.



Figure n°4 : Papilles linguales filiformes et fungiformes

- Les papilles caliciformes : aussi appelées circumvallées, sont entourées à la base par un sillon profond duquel s'abouchent des glandes salivaires accessoires.



Figure n°5 : Papilles caliciformes du V lingual

- Les bourgeons du goût : en majeure partie situés au niveau des papilles mais que l'on peut retrouver aussi dans d'autres territoires de la muqueuse buccale ainsi que dans l'oropharynx.
- Les papilles foliées : sont formées de tissus lymphoïdes.



Figure n°6 : Papilles linguales foliées

Coupes histologiques d'érosions/ulcérations :

L'analyse biopsique d'une érosion met en évidence la perte de continuité de l'épithélium. Celle d'une ulcération révèle une atteinte plus profonde, intéressant le conjonctif sous-jacent.

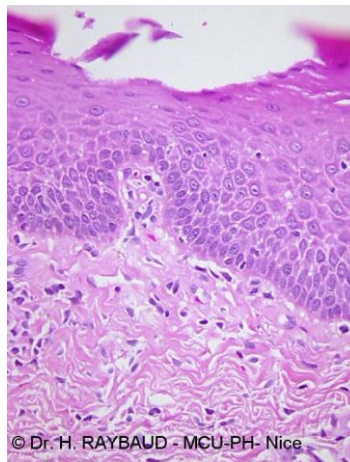


Figure n°7 : Coupe histologique, érosion, (HES, X20)

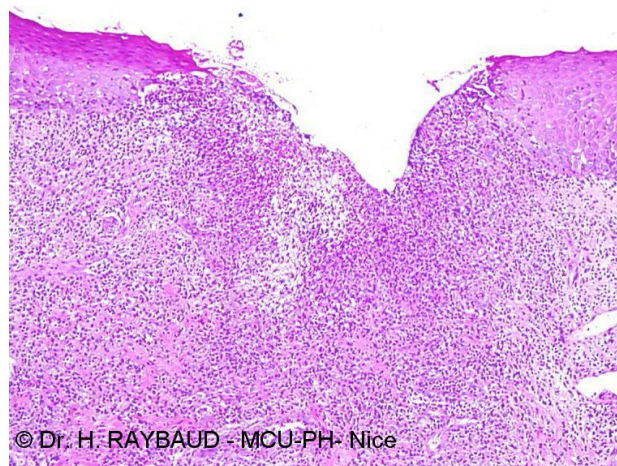


Figure n°8 : Coupe histologique, ulcération (HES, X10)

II- ANAMNESE MEDICALE ET EXAMEN CLINIQUE

L'examen général est dirigé par l'anamnèse et l'aspect lésionnel, vers la recherche d'adénopathies, de lésions dermatologiques ou de toutes symptomatologies associées.

1- ANAMNESE MEDICALE

La consultation débute par un interrogatoire, durant lequel les éléments importants sont pris en note dans le dossier :

- Age et sexe du patient
- Motif de la consultation
- Histoire de la maladie : début, épisodes antérieurs similaires (récidives), durée, évolution (aiguë, chronique)
- Signes fonctionnels : douleur, gêne à l'élocution, à l'alimentation...
- Antécédents médicaux
- Traitement médicamenteux en cours ou récent...
- Tabagisme actuel ou ancien, le tabac peut être fumé, chiqué ou brisé
- Alcoolisme et consommation de drogue (notamment de cannabis)

L'interrogatoire pourra être ensuite repris, complété et réorienté en fonction de l'examen clinique.

2- EXAMEN CLINIQUE

2a- Des muqueuses orales :

La cavité buccale est facilement accessible à l'examen direct et son examen peut être réalisé avec un matériel simple par tout praticien. L'examen des muqueuses buccales doit se faire dans les meilleures conditions possibles. Il convient donc de positionner le patient en décubitus dorsal complet sous un éclairage puissant. Les plus jeunes enfants peuvent être tenus dans les bras d'un des parents ou même de l'assistante.

Le plateau d'examen comprend : une paire de gants, deux miroirs de bouche, un paquet de compresses et éventuellement des aides visuelles type loupes. Il faut bien entendu retirer toute prothèse portée par le patient. Un appareil photographique peut faire partie intégrante du plateau technique, il reste le meilleur moyen de suivre l'évolution d'une lésion.

Cet examen doit répondre à une méthode stricte et soigneuse ; afin de n'ignorer aucune région anatomique et aucune lésion potentiellement dangereuse, il est bon de systématiser l'examen clinique par la technique dite des « trois cercles ».

1^{er} cercle (cercle externe) :

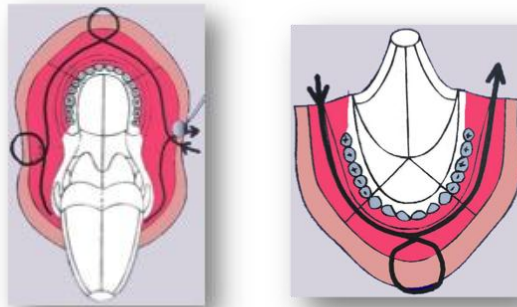


Figure n°9 : 1^{er} cercle de l'examen clinique endobuccal

Débute à l'une des commissures labiales (observation de la face muqueuse et cutanée de la commissure), examine la face interne des joues, les replis gingivo-jugaux, les faces vestibulaires des maxillaires, le versant muqueux, cutané et le bord vermillon des lèvres et se termine à la commissure controlatérale.



Figure n°10 : repli gingivo-jugal de la lèvre supérieure



Figure n°11 : face muqueuse de la commissure labiale



Figure n°12 : face vestibulaire du maxillaire inférieur

2^{ème} cercle (cercle interne) :

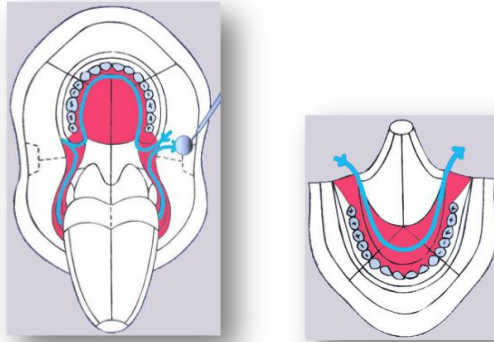


Figure n°13 : 2^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal

Part de la tubérosité homolatérale à la commissure de départ, étudie le palais dur jusqu'à la tubérosité controlatérale, descend ensuite vers le trigone rétromolaire, le plancher, la face linguale de la gencive de la mandibule pour se terminer à la tubérosité de départ.



Figure n°14 : palais dur



Figure n°15 : tubérosité maxillaire



Figure n°16 : plancher buccal antérieur

3^{ème} cercle :

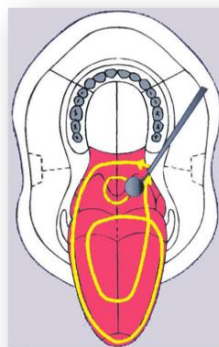


Figure n°17 : 3^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal

Observe le palais mou puis le dos, les bords latéraux et la face ventrale de la langue pour terminer par le carrefour aéropharyngien.



Figure n°18 : palais mou



Figure n°19 : dos de la langue



Figure n°20 : bord de langue à l'aide d'une compresse



Figure n°21 : carrefour de l'oropharynx

2b- De la lésion :

L'examen clinique d'une lésion doit déterminer : sa forme, sa teinte, sa taille, sa topographie, ses contours, son étendue, son fond,... Si la lésion est ulcérée, l'aspect de la muqueuse péri-lésionnelle.

On notera si la lésion est unique ou multiple, s'il existe d'autres lésions élémentaires orales.

On palpera la lésion afin de préciser la dureté, la souplesse, l'infiltration éventuelle dans les plans profonds, le caractère hémorragique, l'extension et la sensibilité de la lésion.

On examinera également la peau à la recherche d'atteinte cutanée qui pourra orienter le diagnostic.

2c- Des ganglions cervicaux :

La palpation des aires ganglionnaires cervicales complète l'examen clinique.

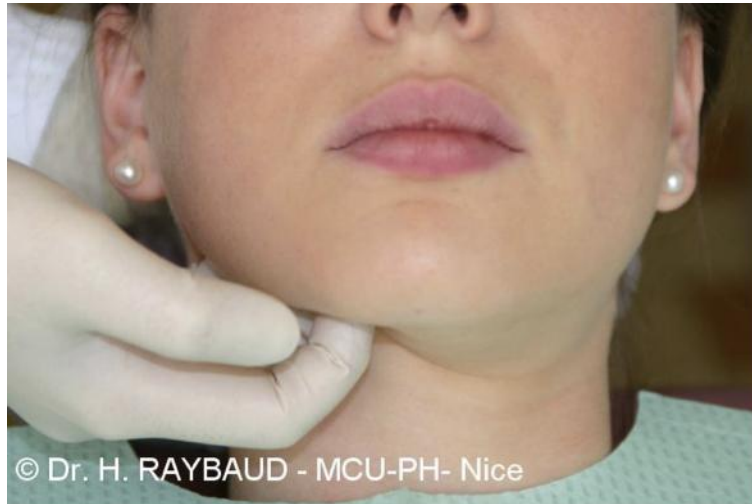


Figure n°22 : inspection des aires ganglionnaires cervicales

3- EXAMEN COMPLEMENTAIRE

L'anamnèse et l'examen clinique permettent de limiter les examens complémentaires. Ils seront demandés au cas par cas selon le diagnostic envisagé : sérodiagnostic de la syphilis, VIH..., biopsie pour une tumeur maligne suspectée, biopsie en immunofluorescence directe et indirecte (IFD + IFI) pour les dermatoses auto-immunes...

III- EROSIONS – ULCERATIONS

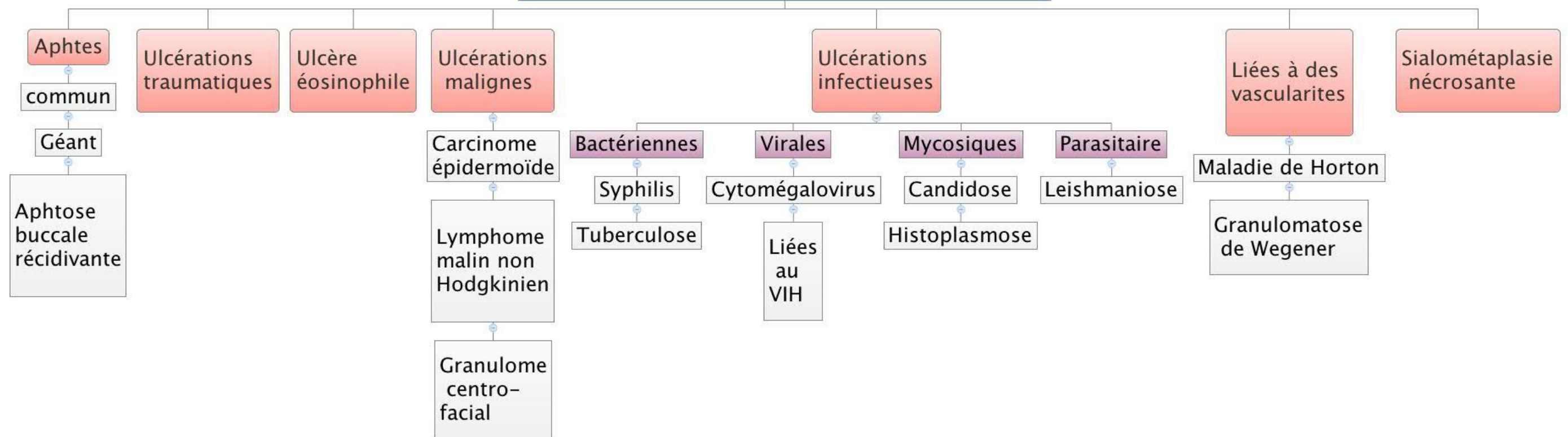
A. ULCERATIONS UNIQUES OU SOLITAIRES

L'ulcération unique est largement dominée par l'aphte et l'ulcération traumatique. Cependant, dans certains cas, elle peut être le résultat d'une maladie systémique. Le diagnostic exact de cette lésion peut donc non seulement aider à la traiter, mais aussi parfois, à révéler une maladie jusque-là ignorée du patient.

Dans l'ulcération et l'érosion, l'atteinte plus ou moins profonde du chorion et l'élimination de la couche basale vont entraîner un exsudat de fibrine qui réalise un enduit fibrineux tapissant le fond de la lésion qui prend une couleur blanc-jaunâtre.

Devant une ulcération unique qui ne guérit pas, il faudra toujours craindre une pathologie tumorale maligne.

ULCERATIONS UNIQUES



1- Aphtes

Les aphtes buccaux sont des lésions très fréquentes, 50% de la population générale a eu, au moins une fois, des aphtes dans sa vie. Leur prévalence varie de 10 à 65% suivant la population. (PARENT, 2007)

Le plus souvent, les aphtes sont une affection bénigne commune mais parfois handicapante quand ils évoluent par poussées récidivantes plus ou moins rapprochées. On parlera d'aphtose buccale récidivante s'il y a un minimum de 3 poussées d'aphtes multiples par an. Les aphtes peuvent précéder ou accompagner certaines maladies systémiques qu'il convient de rechercher avant de conclure à une aphtose idiopathique. La sémiologie clinique et histologique est identique quelque soit le type d'aphte, qu'elle soit idiopathique, secondaire à une maladie générale ou révélatrice d'une maladie de Behçet. (JORGE, 1997)

L'aphte commun est une lésion unique ou au nombre de 2 ou 3, par contre les poussées récidivantes comprennent de nombreux aphtes. Nous avons décidé, pour plus de clarté, de ne pas séparer les aphtes solitaires des multiples et les avons rassemblés dans ce premier chapitre ; par contre, la maladie de Behçet sera traitée dans le chapitre suivant.

A. Aspects cliniques :

L'aphte se présente comme une ulcération douloureuse et inflammatoire, de 2 à 10 mm de diamètre, de forme arrondie ou ovale, à bords nets. Le fond nécrotique est déprimé en cuvette et recouvert d'un enduit fibrineux blanc jaunâtre couleur « beurre frais ». La base est ferme à la palpation sans être indurée et sa périphérie est soulignée d'un liseré ou d'un halo érythémateux signant l'hyperhémie sous-jacente. On ne retrouve pas d'adénopathies satellites. Les aphtes géants réalisent de grandes ulcérations irrégulières, creusantes, très douloureuses, entourées d'un œdème parfois très important.

Les aphtes peuvent siéger n'importe où dans la cavité orale, mais préférentiellement sur les muqueuses orales libres : versant muqueux des lèvres, face interne des joues, face inférieure de la langue et plancher buccal. L'étiologie reste inconnue, mais est sûrement plurifactorielle. Il existe des facteurs déclenchant comme le stress, certains aliments (gruyère, noix...) ou une influence hormonale ; on note la disparition des aphtes chez certaines femmes enceintes ou sous contraception orale. (SCULLY, 2006) En revanche, le tabac diminue la fréquence des

aphtes. (TUNZUN, 2000) Une prédisposition génétique est également évoquée ; les enfants de parents présentant une aphtose ont un risque augmenté de développer des aphtes. (PARENT, 2007)

Au niveau des symptômes, un stade prodromique est d'abord décrit, durant lequel le patient ressent une sensation de cuisson, brûlure ou picotement, laissant place à une macule érythémateuse. Vient ensuite la phase d'état, où l'ulcération est cliniquement décelable. L'évolution se fait ensuite vers la guérison, avec ou sans cicatrices, selon la taille de la lésion. (CARREL, 1997)



Figure n°23 : Aphte mineur, fond en cupule jaunâtre (Femme, 36 ans)



Figure n°24 : Aphte géant, bord de la langue (Homme, 54 ans)



Figure n°25 : Aphthes géants, voile du palais (Homme, 30 ans)

On distingue 3 formes cliniques d'aphtose buccale récidivante idiopathique : l'aphtose mineure, majeure et miliaire.

Caractéristiques des aphthes	Formes cliniques		
	Mineure (vulgaire)	Majeure (maladie de Sutton)	Miliaire (herpétiforme)
Pic d'incidence	10 – 20 ans	Après la puberté	Plus tardif
Proportion relative	80%	10-15%	5-10%
Forme	ronde/ovale	irrégulière	rondes confluentes
Taille	< 1 cm	1 à 5 cm	1 à 2 mm
Nombre	1 à 5	1 à 3	5 à 20 jusqu'à 100
Durée des lésions	5 à 10 jours	plus d'un mois	1 à 2 semaines
Cicatrice	non	possible	non

(VAILLANT, 2009)



Figure n°26 : Aphtose récidivante (Femme, 36 ans)



Figure n°27 : Apthose récidivante (Femme, 20 ans)

B. Histopathologie :

En phase précoce, le chorion sous-jacent s'œdématie rapidement, présentant un infiltrat essentiellement lymphocytaire. Plus tard, on note une vascularite leucocytaire oblitérante par prolifération de l'endothélium. Les cellules malpighiennes nécrosées s'éliminent et laissent place à une ulcération. Au stade d'ulcération l'infiltrat inflammatoire est très dense et étendu, surtout composé de polynucléaires neutrophiles. (COULON, 2007)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic d'aphte est avant tout clinique, mais il est trop souvent posé à tort devant toute ulcération de la muqueuse buccale.

Ainsi, l'anamnèse et l'examen clinique poussé sont primordiaux, on notera les éléments suivants :

- la présence ou non d'une bulle ou vésicule avant l'apparition de l'ulcération qui exclut le diagnostic d'aphte
- le site de la lésion, (les récurrences toujours au même endroit doivent faire évoquer une infection herpétique)
- le caractère unique ou multiple de la lésion
- le caractère souple ou indurée de la lésion
- le caractère récidivant ou non de la poussée
- la prise de médicaments

- la date d'apparition de la lésion
- les signes fonctionnels associés (douleur, saignement)
- les signes prodromiques (sensation de cuisson, brûlure avant l'apparition de la lésion)
- l'atteinte d'autres muqueuses (génitale...)
- la présence de lésions cutanées
- la recherche d'adénopathies
- le statut immunitaire du patient (VIH...)

La biopsie n'aide pas au diagnostic d'aphte puisqu'elle retrouve le plus souvent une ulcération non spécifique, cependant, elle peut s'avérer nécessaire devant certaines formes atypiques ou persistantes afin d'éliminer le diagnostic d'une tumeur maligne et de s'orienter vers un autre diagnostic. (LESCLOUS, 2000)

2. Diagnostic différentiel :

D'un aphte commun solitaire mineur, majeur :

- Ulcération traumatique à surface plane, peu inflammatoire (morsure, pathomimie, dent fracturée, crochet...)
- Ulcère éosinophilique (ulcération douloureuse, inflammatoire, de surface irrégulière, bords surélevés)
- Ulcérations infectieuses
 - bactériennes : syphilis, tuberculose
 - VIH (ulcérations douloureuses) ; CMV
 - mycosiques : histoplasmoses, cryptococcose, blastomycose, aspergillose...
 - noma
- Ulcération médicamenteuse (AINS, nicorandil...)
- Ulcérations tumorales malignes :
 - carcinome épidermoïde (ulcération indolore au début, à base indurée)
 - lymphome, sarcome, tumeur maligne des GSA (glandes salivaires accessoires)
- Sialométaplasie nécrosante (responsable d'une ulcération large, profonde du palais, souvent indolore)
- Maladie de Horton (ulcérations nécrotiques linguales associées à des céphalées et une claudication masséterine)

D'une aphtose buccale récidivante :

- Ulcérations virales :
 - virus herpes simplex : primo-infection herpétique, herpes muqueux récurrent
 - virus de la varicelle / zona
 - Coxsachie virus : syndrome pied-main-bouche, Herpangine
- Ulcérations toxiques :
 - érythème polymorphe
 - syndrome de Lyell, syndrome de Stevens-Johnson
- Ulcérations d'une maladie auto-immune
 - pemphigoïde des muqueuses
 - pemphigus vulgaire
- Ulcérations liées à une maladie inflammatoire du tube digestif :
 - maladie coeliaque avec intolérance au gluten (responsable d'aphtes)
 - rectocolite ulcéro-hémorragique (ulcérations buccales hémorragiques)
 - maladie de Crohn (responsable d'aphtes, ulcérations linéaires avec bords hyperplasiques, aspect « caillouteux » de la face interne des joues)
- Ulcérations liées à une hémopathie
 - neutropénie cyclique idiopathique (responsable d'aphtes)
 - agranulocytose (responsable d'ulcérations buccales)
 - leucémies (ulcérations associées à des pétéchies, ecchymoses, hémorragies gingivales)
 - ulcérations liées à des déficits en vitamine B12, en fer, en acide folique et en zinc (responsable d'ulcérations buccales et d'aphtes)
- Lichen plan érosif
- Maladie de Behçet (aphtose buccale, génitale et lésions oculaires)
- Syndrome de Sweet (affection vésiculopustuleuse avec neutrophilie, qui peut s'associer à des lésions aphtoïdes)

L'évaluation d'un patient présentant une aphtose buccale récidivante comprendra un hémogramme complet avec dosage de la ferritine, des folates, de la vitamine B12 et du zinc.
(BEAUVILLAIN, 2009)

D. Traitement :

Le traitement est avant tout symptomatique mais il faut conseiller au patient de supprimer les aliments susceptibles de provoquer une poussée d'aphtes et de maintenir une hygiène correcte par la réalisation de détartrage régulier.

- Les antalgiques locaux soulagent rapidement la douleur. Leur durée d'action étant brève, on les utilise surtout avant les repas pour permettre une alimentation plus confortable. Le plus efficace reste la lidocaïne appliquée directement sur l'aphte. (ex : Dynexan 2%)
- Les bains de bouche antiseptiques à base de chlorhexidine sont les plus utilisés, ils diminuent la douleur et raccourcissent la durée des aphtes en prévenant une surinfection bactérienne (Eludril ou Listérine deux fois par jour). (VAILLANT, 2009) Des bains de bouche de sucralfate, 4 fois par jour, diminuent la douleur et raccourcit la durée de cicatrisation (ALPSOY, 1999). Pour soulager la douleur, on peut également faire des bains de bouche avec de l'acide acétylsalicylique (3 à 4g dilués).
- Les cyclines (doxycycline) peuvent également être utilisées en bain de bouche 4 fois par jour.
- Les corticoïdes topiques agissent en réduisant l'inflammation, ils sont d'autant plus efficaces qu'ils sont commencés tôt. Appliquer des dermocorticoïdes de classe I (Diprolène pommade) dans une pâte adhésive (orabase) en quantité égale 2 à 4 fois par jour jusqu'à guérison de l'aphte. (CARBONE, 1999)

Des traitements systémiques sont proposés en cas d'aphtose majeure, pour contrôler certaines poussées sévères et pour espacer et diminuer l'intensité des récurrences :

- colchicine à la dose de 1 à 4 mg/j en 1 à 2 prises
- dapsons (disulone 100mg/j)
- thalidomide 50 mg à 200mg /j sur délivrance hospitalière

Dans les cas d'aphtose secondaire, il faut essayer de traiter la cause qui permet de faire disparaître les aphtes et prévenir les récurrences. (LASKARIS, 2006)



Figure n°28 a et b : Aphte commun de la lèvre, cicatrisation en une dizaine de jours
(Femme, 27 ans)

2- Ulcérations traumatiques

A. Etiologies :

Les ulcérations traumatiques sont souvent rencontrées en pratique quotidienne. Leurs étiologies sont extrêmement variées ; une liste ne saurait en être dressée mais voici quelques exemples les plus fréquemment rencontrés :

- *Au sein même de la cavité buccale :*

Dent délabrée devenue coupante, acérée, irritations dues à un piercing ou à un corps étranger coupant.

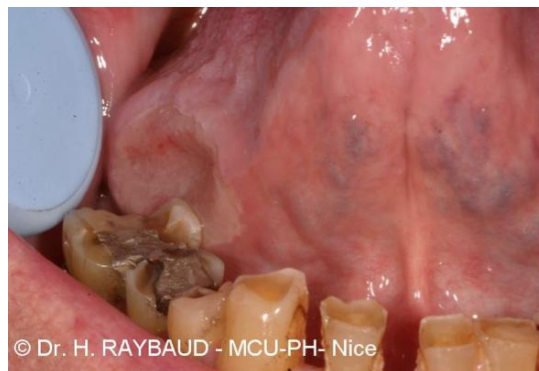


Figure n°29 : Ulcération traumatique due aux frottements contre la 46 acérée (Homme, 84 ans)

- *Iatrogène :*

Prothèse mal adaptée, appareillage orthodontique, matériaux d'obturation débordants, instrument dentaire.



Figure n°30 : Ulcération traumatique post anesthésie (Homme, 39 ans)

- *Accidentelle par le patient :*

Coup de fourchette, brûlure ou ulcérations provoquées par des aliments, mordillement, morsure durant une crise d'épilepsie.



Figure n°31 : Erosion/ulcération due à un thé brulant (Femme, 45 ans)

- *Chimique :*

Application d'antiseptique concentré, bain de bouche avec des produits caustiques, comprimé d'aspirine posé au contact de la muqueuse.



Figure n°32 : Erosion par nécrose épithéliale due à un excès de bain de bouche (éludril pur)
(Homme, 26 ans)

- *Contexte psychologique : Pathomimie*

La pathomimie (ou trouble factice) est un trouble mental au cours duquel le sujet éprouve le besoin morbide de simuler une maladie en s'imposant des symptômes, pouvant aller pour cela jusqu'à des attaques de son propre corps pour y provoquer délibérément des lésions.

- *maladie de riga fede ou granulome éosinophile traumatique* :

La présence de dents néonatales chez le nouveau né provoque une lésion nodulaire ulcérée de la muqueuse palatine ou lors des reflexes de succion, une ulcération traumatique de la face ventrale de la langue. (REGEZI, 1993, ROSAI, 1996)

B. Signes cliniques :

L'aspect clinique est varié. En général, on observe une seule ulcération douloureuse, de surface plane, de couleur blanc-jaunâtre, aux bords réguliers, sans halo érythémateux et de base souple. La lésion traumatique chronique comporte souvent un liseré périphérique blanchâtre (kératose frictionnelle) pouvant évoquer une lésion maligne, une biopsie sera nécessaire. (PERUSSE, 2004)



Figure n°33 : Ulcération présente depuis plus de 2 mois
(Femme, 80 ans)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il repose sur l'historique et les signes cliniques. Les ulcérations traumatiques doivent guérir en 8 à 15 jours après suppression de la cause.

2. Diagnostic différentiel :

- Carcinome épidermoïde/ lymphome
- Ulcère éosinophilique

- Aphte géant
- Syphilis
- Tuberculose
- Mycose systémique

D. Traitements et pronostic :

Le traitement des ulcérations traumatiques ou chimiques passe par la suppression de l'agent causal. En l'absence de guérison, le passage à la chronicité doit faire évoquer un phénomène d'entretien, une complication infectieuse ou une lésion maligne.

3- Ulcère éosinophilique

L'ulcère éosinophilique est une lésion rare et bénigne de la muqueuse buccale dont l'étiologie traumatique est probable.

A. Forme clinique :

On observe un ulcère qui se développe brutalement, de surface irrégulière, aux bords surélevés, recouvert d'une pseudo-membrane blanche jaunâtre. De multiples ulcérations peuvent également se voir. Celles-ci sont très douloureuses.



Figure n°34 : Ulcère éosinophilique

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il repose sur l'examen histopathologique.

2. Diagnostic différentiel :

- Carcinome épidermoïde/ lymphome
- Ulcère traumatique
- Aphte géant
- Sialométaplasie nécrosante
- Granulomatose de Wegener
- Granulome main
- Tuberculose

C. Traitements et pronostic :

Le traitement est symptomatique, la cicatrisation spontanée est fréquente.

4- Ulcérations malignes

4-1- Carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde de la muqueuse buccale représente environ 94% de toutes les tumeurs malignes de la cavité buccale. (WEINBERG, 2002) On estime à 400 000 le nombre de nouveaux cas qui apparaissent chaque année dans le monde, $\frac{1}{4}$ dans les pays développés et $\frac{3}{4}$ dans ceux en voie de développement, la France est au deuxième rang mondial avec une incidence d'environ 14/100 000. Malheureusement, les $\frac{2}{3}$ des carcinomes épidermoïdes sont diagnostiqués tardivement à un stade T2/3 voire T4 avec pour la moitié d'entre eux des métastases régionales, provoquant le décès d'un malade sur deux dans les 5 ans qui suivent le diagnostic. Le peu de signes fonctionnels, une population à risque négligée et le manque de formation des chirurgiens dentistes peuvent expliquer ce retard de diagnostic qui demeure inadmissible, entraînant des traitements plus agressifs et mutilants. Le tabac et l'alcool restent les 2 principaux facteurs de risque avec un effet synergique quand ils sont associés. (BARTHELEMY, 2005)

A. Forme clinique :

Le carcinome invasif existe sous 3 formes principales et des formes atypiques plus rares.

1. Forme ulcéro-végétante :

Elle représente la forme la plus fréquente et la plus caractéristique du carcinome épidermoïde. L'ulcération est de taille variable, de forme plus ou moins régulière, limitée par des bords surélevés, éversés plus ou moins à pic vers l'intérieur et en pente douce vers l'extérieur. Le fond est généralement situé au-dessus du plan de la muqueuse voisine. Il est d'aspect plus ou moins granuleux ou végétant, parfois parsemé de points blanchâtres, avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques. A la palpation, on décèle une base indurée, qui dépasse largement les limites de l'ulcération et s'étend en profondeur.

2. La forme ulcéreuse :

Egalement très fréquente, elle ne diffère de la précédente que par le niveau du fond de l'ulcération, sur le même plan, ou plus profondément que celui de la muqueuse voisine.



Figure n°35 : Carcinome épidermoïde du trigone rétromolaire, forme ulcéreuse
(Homme, 29 ans)

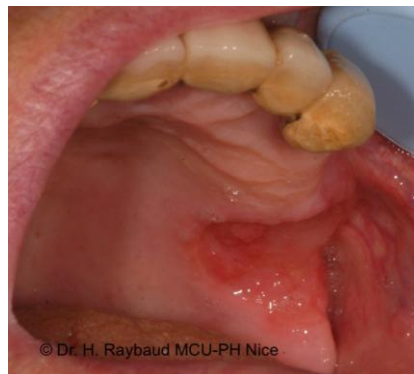


Figure n°36 : Carcinome épidermoïde de la crête maxillaire, forme ulcéreuse
(Femme, 79 ans)



Figure n°37 : Carcinome épidermoïde de la joue, forme ulcéreuse (Femme, 80 ans)

3. La forme végétante :

Elle est la plus rare. Elle se présente comme une masse indurée d'aspect plus ou moins verruqueux avec parfois des projections papillaires irrégulières, de teintes rougeâtre à blanchâtre selon le degré de kératinisation.

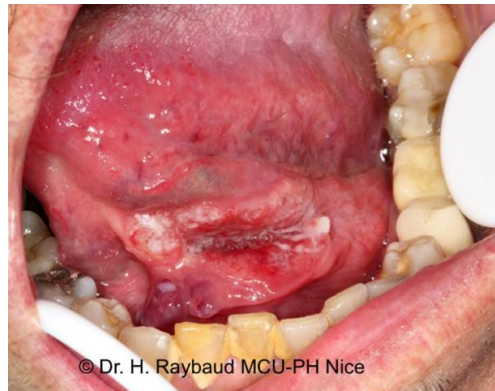


Figure n°38 : Carcinome épidermoïde de la langue, forme ulcéro-bourgeonnante
(Homme, 48 ans)

4. Formes atypiques :

Parmi les formes atypiques, on retrouve deux formes ulcéreuses (atypique et fissuraire), une forme en nappe et une forme infiltrante.

La forme ulcéreuse atypique se présente comme une ulcération à bord plat, à fond charnu d'aspect framboisé, peu indurée. La forme fissuraire siège dans les plis, elle est fréquemment retrouvée au niveau du plancher sous la forme d'une ulcération linéaire, profonde sur une base infiltrée. La forme en nappe, mal limitée se développe sur une lésion pré-cancéreuse, associant des zones kératosiques et rougeâtres. Enfin, la forme infiltrante, la plus rare, se développe d'emblée en profondeur laissant apparaître une muqueuse plus ou moins normale qui retarde le diagnostic. (KUFFER, 2009)



Figure n°39 : Carcinome épidermoïde du plancher, forme fissuraire (Homme, 71 ans)

B. Histopathologie :

Une prolifération de cellules tumorales issues de l'épithélium de revêtement, plus ou moins bien différenciée, envahit le chorion sous forme de lobules et/ou de travées. Tant que la membrane basale n'est pas franchie, le carcinome reste in situ, le franchissement de cette membrane marque le stade de carcinome invasif et signe la malignité. Les cellules tumorales présentent des atypies nucléo-cytoplasmiques et des mitoses anormales. Plus l'architecture et les cellules ressemblent à un épithélium normal, plus la tumeur est dite différenciée.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Devant une ulcération buccale unique et chronique le diagnostic de carcinome épidermoïde doit être évoqué. Le diagnostic clinique sera confirmé par un examen histopathologique.

L'examen des muqueuses recherchera systématiquement toutes autres lésions pouvant traduire une lésion ou un état pré-cancéreux comme un lichen, une kératose tabagique, idiopathique, une leucoplasie verruqueuse proliférante... ou une seconde localisation d'un cancer primitif. La palpation permettra d'évaluer l'extension locale de la lésion et à distance au niveau des ganglions cervicaux, la radiographie l'extension osseuse dans sa forme lytique. On recherchera également les facteurs de risque, largement dominés par le tabac et l'alcool.

2. Diagnostic différentiel :

- Ulcération traumatique chronique
- Aphthe géant (mais fond nécrotique et douloureux dès le début)
- Sialométaplasie nécrosante (nodule très douloureux qui se nécrose et donne une ulcération profonde peu douloureuse)
- Ulcération tuberculeuse (rare de nos jours)
- Gomme syphilitique (très rare de nos jours)
- Ulcère éosinophilique
- Mycoses systémiques
- Granulomatose de Wegener
- Autres cancers : une ulcération buccale chronique peut révéler un lymphome, sarcome, mélanome ulcérés mais également une tumeur des glandes salivaires accessoires (carcinome adénoïde kystique, carcinome mucoépidermoïde,...) principalement au palais.

L'anatomopathologiste peut avoir des difficultés diagnostiques sur certaines lésions qui présentent une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse mimant un carcinome épidermoïde (sialométaplasie nécrosante, kératoacanthome, tumeur à cellules granuleuses, tumeur odontogène épithéliale). Pour éviter ce type d'erreur le prélèvement biopsique doit être de qualité (pas de biopsie trop petite, superficielle, dissociée et écrasée par une pince) et les renseignements cliniques bien exposés sur la fiche de renseignements accompagnant le prélèvement. (LASKARIS, 2006)

D. Traitement et pronostic :

Le traitement est assuré par un groupe pluridisciplinaire associant chirurgien, radiothérapeute, chimiothérapeute, radiologue, anatomopathologiste et chirurgien dentiste. Celui-ci intervient pour mettre en état la cavité buccale et donner des conseils d'hygiène avant tout traitement. Il effectuera également les soins pendant les traitements, mettra en place la prévention fluorée en cas de radiothérapie et participe à la surveillance post-thérapeutique.

Le traitement est essentiellement chirurgical et consiste en une exérèse large, avec des marges de sécurité suffisantes en tissu sain si possible. Les progrès de la chirurgie reconstructrice ont permis de réaliser des exérèses de plus en plus étendues et d'effectuer des reprises chirurgicales en terrain irradié, mais le taux de survie n'a pas évolué depuis plus de 30 ans.

Les traitements par radio et chimiothérapie sont surtout complémentaires de la chirurgie dans les cas de tumeurs très étendues, dont les marges d'exérèse ne sont pas saines ou présentant des ganglions positifs. Ils constituent également des thérapeutiques palliatives de tumeurs inopérables.

Le pronostic reste malheureusement sombre avec une survie moyenne à 5 ans de 30% tous stades confondus. (LUCAS, 1976, SAMSON, 1997, NEVILLE, 2002)

4-2- Lymphomes malins non Hodgkiniens

La plupart des lymphomes intra-oraux sont des lymphomes non hodgkiniens de type B (LMNH), moyennement ou peu différenciés. Ils surviennent généralement sur la gencive, le palais ou la muqueuse jugale. (SOLOMIDES, 2002)

Ils constituent un groupe hétérogène de maladies prolifératives des cellules lymphoïdes. Leur incidence est plus élevée que celle de la maladie de Hodgkin, et augmente de façon régulière. Ils sont rencontrés à tout âge, y compris chez les enfants qui présentent souvent des formes de haute malignité. Ils atteignent environ deux hommes pour une femme. (KUFFER, 2009)

A. Signes cliniques :

La première manifestation de la maladie est l'apparition d'une adénopathie cervicale pluriganglionnaire, indolore et non inflammatoire, accompagnée de fièvre, asthénie, sueurs nocturnes et perte de poids. (KUFFER, 2009)

Au niveau intra-oral, le LMNH prend le plus souvent la forme d'une masse, d'une ulcération chronique ou d'une lésion parodontale atypique (souvent prise pour un abcès) accompagnée d'une mobilité dentaire. (PERUSSE, 2004)

Des lymphomes non hodgkiniens peu différenciés peuvent, par ailleurs, apparaître chez les malades infectés par le VIH. Ces lymphomes touchent souvent la gencive, le palais et le procès alvéolaire supérieur et sont habituellement très agressifs.



Figure n°40 : Lymphome non Hodgkinien : tuméfaction et ulcération de la muqueuse palatine

B. Diagnostic :

1. diagnostic positif :

Il se fait par examen histopathologique et immunohistochimique. (LASKARIS, 2006)

Le traitement et le pronostic des LMNH dépendent du type histologique de la maladie beaucoup plus que de son extension. (KUFFER, 2009)

2. diagnostic différentiel :

- Ulcère éosinophilique
- Sialométaplasie nécrosante
- Granulomatose de Wegener
- Granulome malin
- Tuberculose
- Carcinome épidermoïde

C. Traitement et pronostic :

Les protocoles thérapeutiques sont complexes et comportent tous une polychimiothérapie. On associe en traitement complémentaire : des anticorps monoclonaux (augmentent le taux de réponse de la chimiothérapie) et de la radiothérapie.

Chez le sujet jeune, pour les LMNH de forte malignité on observe une guérison de deux tiers des malades. Chez le sujet âgé, la médiane de survie est inférieure à un an. (SOTTO, 2005)

4-3-Granulome malin centro facial

Le Granulome malin centro facial est une lésion destructrice, le plus souvent fatale. Son étiologie reste inconnue, même si le virus Epstein-Barr est fréquemment associé à cette maladie. (LASKARIS, 2006) Il est surtout observé chez les individus jeunes ou d'âge moyen. A peu près deux tiers des patients sont des hommes. (PINDBORG, 1995)

A. Signes cliniques :

Le stade précurseur se traduit par une infection du tractus respiratoire supérieur et par une obstruction nasale avec des déjections purulentes. Le processus destructeur concerne en premier la cavité nasale, le palais, ou la zone rétromolaire. Puis, par progression du processus nécrotique, ce sont les régions adjacentes qui sont détruites. (PINDBORG, 1995)

Dans les derniers stades de la maladie, ulcérations et nécroses progressent rapidement, détruisant et perforant tissus mous et os et provoquant des mutilations très importantes.



Figure n°41 : Granulome malin centro facial : ulcère et nécrose de la muqueuse palatine

B. Histopathologie :

Au niveau histologique on note une prolifération de cellules atypiques de taille moyenne dont l'étude immunohistochimique précisera la nature : lymphocyte T ou NK. Les lésions ont une organisation angiocentrique et tendent à détruire les vaisseaux.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il est basé sur la reconnaissance des signes cliniques (d'autant plus évident que le stade de la maladie est avancé) et est confirmé par examen histopathologique.

2. Diagnostic différentiel :

- Granulomatose de Wegener
- Mycoses systémiques
- Lymphome non Hodgkinien
- Tumeurs malignes
- Tuberculose
- Sialométaplasie nécrosante

(LASKARIS, 2006)

D. Traitement et pronostic :

Le traitement se fait par radiothérapie et/ou chimiothérapie. Le pronostic de cette maladie reste très sombre dans la plupart des cas. (LASKARIS, 2006) La moyenne de survie est de 6 mois et la survie à 5 ans n'est que de 9%. (HYAMS, 1988)

5- Ulcérations liées à des infections

5-1- Infections bactériennes

a- Syphilis

La syphilis est une maladie sexuellement transmissible (MST). On la pensait en voie d'extinction après la seconde guerre mondiale et l'emploi massif de la pénicilline ; or depuis plusieurs années on note une forte recrudescence de cette MST. La contamination s'effectue presque toujours directement, lors de rapports sexuels (97% des cas). L'agent pathogène responsable de la syphilis est le *Treponema Pallidum*, de la famille des Spirochaetales.

A. Signes cliniques :

1. Syphilis primaire :

Le chancre syphilitique est de siège buccal dans environ 8% des cas, principalement au niveau des lèvres, de la langue et des amygdales. Il apparaît environ 3 semaines après le contact avec l'agent pathogène au point d'inoculation, c'est une lésion très contagieuse.

L'ulcération, pouvant atteindre jusqu'à 2cm de diamètre, est indolore, ronde, bien limitée, à bords réguliers, surélevés, entourée parfois d'un halo érythémateux. Le fond est plat, lisse, recouvert d'un exsudat gris jaunâtre. L'induration de la base est superficielle dite « en carte de visite ». La présence d'adénopathies sous mandibulaires de 4 à 5 ganglions indolores et mobiles est constante une semaine après l'inoculation. Le chancre guérira spontanément en 5 à 6 semaines (laissant une cicatrice indélébile ronde, blanche ou pigmentée), mais l'adénopathie peut persister encore 2 ans. (DROCCO, 1997, KUFFER, 2009)

2. Syphilis secondaire :

Actuellement la syphilis est le plus souvent diagnostiquée au stade secondaire, qui apparaît deux mois après le contact infectant et dure de 4 mois à 2 ou 3 ans. (KUFFER, 2009)

Ce stade commence par une fièvre moyenne, des céphalées, une anorexie, des pâleurs et des malaises. Les lésions de la muqueuse buccales sont très fréquentes et très contagieuses.

Elles se manifestent sous forme de plaques muqueuses légèrement surélevées, blanc-grisâtre, habituellement entourées d'un halo rouge. Elles peuvent exister sous forme de lésion unique mais le plus souvent multiples ; on parle de syphilides. Cependant, elles peuvent prendre d'autres aspects : érythémateuses, érosives, ulcéreuses, papuleuses, fissuraires, hypertrophique ou végétantes. Dans un premier temps ces lésions ne sont pas infiltrées, mais auront tendance, avec le temps, à le devenir tout en étant souvent ulcérées.

Les éruptions cutanées ont plusieurs formes : maculeuses, papuleuses, maculo-papuleuses voir pustuleuses. Le patient se plaint souvent de maux de gorge, en fait liés à un gonflement inflammatoire des amygdales. (PINBORG, 1995) Cliniquement, on retrouve une polyadénopathie symétrique dans tous les territoires ganglionnaires, toujours indolore. (KUFFER, 2009)



Figure n°42 : Syphilis secondaire : plaque muqueuse blanc-grisâtre, entourée d'un halo rouge, (Homme 28 ans)

3. Phase de latence :

Elle commence 2 à 3 ans après le chancre, dure quelques années voir parfois toute la vie. L'affection est asymptomatique, sa découverte fortuite et sa contagiosité assez faible.

4. Syphilis tertiaire :

Elle n'apparaît que chez 10% des malades non traités au bout de 4 à 7 ans. Ce stade est dominé par des accidents neurologiques, oculaires ou vasculaires. (KUFFER, 2009)

Les lésions cutané-muqueuses ne sont que faiblement contagieuses. Elles se présentent sous forme de gommès syphilitiques, qui sont des syphilides profondes à évolution nécrosante. Il s'agit d'un nodule d'environ 1 à 2 cm de diamètre qui évolue en 4 phases : crudité, ramollissement, ulcération puis réparation.

Elles peuvent aboutir à d'importantes mutilations : amputation de la lèvre, perforation vélaire ou palatine avec communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale.

L'atteinte linguale se traduit par des lésions inflammatoires chroniques associant des foyers de nécrose et d'ulcération qui évoluent vers une fibrose : on parle de glossite syphilitique. Celle-ci peut se compliquer de l'apparition d'un carcinome épidermoïde. (PINDBORG atlas, DROCCO, 1997)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la syphilis se fait par examen d'un frottis sous microscope à fond noir et par tests sérologiques : test non tréponémique : VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) et test spécifique aux anticorps du tréponème : TPHA (Treponema Pallidum Haemagglutination Assay).

Au tout début la sérologie est négative, et devra être répétée si un doute persiste. Durant la phase secondaire, toutes les réactions sérologiques sont constamment et fortement positives. (DROCCO, 1997) Chez les patients ayant des antécédents de syphilis, la recherche d'éventuelles surinfections est à envisager. Le praticien devra mener un examen attentif à la recherche de lésions buccales et péri-buccales. (BOUZIANE, 2006)

2. Diagnostic différentiel :

- Mycoses systémiques
- Carcinome épidermoïde
- Sialométaplasie nécrosante
- Granulomatose de Wegener
- Granulome malin
- Aphthe géant (douloureux)
- Ulcère traumatique (douloureux et pas d'ADP)
- Tuberculose

Si lésions multiples :

- Erythème polymorphe
- Lichen plan érosif
- Mononucléose infectieuse

C. Traitement et pronostic :

La pénicilline G est le traitement de choix quelque soit le stade de la maladie. Elle est injectée en intra-musculaire (injection unique de 2,4 MU de benzathine-pénicilline) pour les syphilis primaires et secondaires de moins d'un an. Sinon les doses sont répétées voire perfusées. Le malade doit être surveillé, et la sérologie refaite à 3, 6 et 12 mois. (KUFFER, 2009)

b- Tuberculose

Bien qu'ayant subi un lent recul dans sa progression au cours du siècle dernier (amélioration de la qualité de vie et de l'hygiène), la tuberculose reste la plus répandue et la plus grave des maladies bactériennes. Depuis une vingtaine d'années, elle progresse de nouveau, favorisée par le brassage des populations, la précarité et la co-infection avec le virus du SIDA.

C'est une maladie infectieuse chronique granulomateuse qui affecte essentiellement les poumons ; elle est due au bacille de Koch, ou *Mycobacterium tuberculosis*.

A. Signes cliniques :

1. Primo infection tuberculose buccale :

Devenue exceptionnelle en Europe occidentale, elle est due à la pénétration muqueuse (notamment grâce à une plaie) de *Mycobacterium bovis*, présent dans le lait cru ou des produits dérivés.

On note alors l'apparition d'une adénopathie sous-mandibulaire ou jugulo-carotidienne indolore. Un chancre est alors décelable à l'examen clinique, sous forme d'une petite ulcération à fond rouge ou fibrineux jaunâtre. Celui-ci cicatrisera en quelques semaines mais l'adénopathie persistera et évoluera vers une fibrose.

2. Tuberculose buccale secondaire :

2.1. Tuberculose miliaire aiguë oro-pharyngée :

On parle de maladie d'Isambert, rare mais très contagieuse, il s'agit d'une dissémination à partir d'un foyer pulmonaire de *Mycobacterium tuberculosis*. On observe au niveau de la muqueuse buccale et de l'oropharynx des nappes érythémateuses et granuleuses jaunâtres qui s'ulcèrent et se couvrent d'exsudat fibrineux. (BOUZIANE, 2006)

2.2. Ulcérations tuberculeuses :

On les observe surtout chez les hommes de 40-60 ans, favorisées par l'alcool-tabagisme et un mauvais état de la denture. Il s'agit d'une ulcération unique (rarement multiple), très douloureuse, de taille variable, de forme irrégulière, à fond granuleux gris jaunâtre et bords décollés. Le dos de la langue est la zone la plus souvent atteinte, suivie des lèvres, de la muqueuse buccale et du palais. L'évolution est chronique, pouvant durer des mois ou des années. (VIDAL, 2007)

2.3. Lupus tuberculeux :

Il est la forme de tuberculose buccale la plus fréquemment rencontrée. Le lupus peut être buccal mais résulte souvent d'une extension d'un lupus cutané de la face ou des fosses nasale. Il se décrit sous la forme de plaques rouge violacée, formées par la confluence de lupomes (petits nodules du chorion de 1 à 3 mm de diamètre) à la couleur jaunâtre en « gelée de pommes ». Ils ne sont parfois visibles qu'à la vitro-pression.

Ces plaques se couvrent de multiples petites ulcérations, qui tendent à confluer en ulcères de forme irrégulière et peu profonds. L'évolution est lente et très mutilante, pouvant parfois se compliquer par l'apparition d'un carcinome épidermoïde. (VIDAL, 2007, KUFFER, 2009)



Figure n°43 : Tuberculose, ulcération creusante de la langue

B. Histopathologie :

La biopsie montre de nombreux granulomes constitués de cellules épithélioïdes avec des cellules de Langhans et une nécrose caséuse.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic se fait par radiographie du thorax, culture des crachats et examen histologique.

2. Diagnostic différentiel :

- Mycoses systémiques
- Carcinome épidermoïde
- Sialométaplasie nécrosante
- Granulomatose de Wegener
- Granulome malin
- Aphte géant
- Syphilis
- Ulcère éosinophilique

(LASKARIS, 2006)

D. Traitement :

Traitement antituberculeux, basé sur la prise d'antibiotiques pendant une période minimale de 6 à 9 mois.

5-2- Infections virales :

a- Cytomégalovirus

Le cytomégalovirus (CMV, HHV5) est un virus strictement humain appartenant à la famille des herpes virus. Il infecte près de 50% de la population des pays occidentaux. Chez le sujet adulte immunocompétent, l'infection passe inaperçue dans 90% des cas, ou se traduit par un symptôme grippal ou de type mononucléosique. Le virus, localisé à vie dans les monocytes, les glandes salivaires et les cellules endothéliales, est un opportuniste qui chez l'immunodéprimé donne des lésions dont la gravité dépend de l'immunodéficience. (KUFFER, 2009)

A. Signes cliniques :

Une infection à cytomégalovirus de la cavité buccale peut être suspectée en cas d'ulcération de grande taille, profonde, de forme irrégulière, unique et douloureuse.

Typiquement ces ulcérations sont dépourvues de liseré érythémateux. On observe fréquemment une gingivite et une parodontite importante et agressive. Les ulcérations sont persistantes et récurrentes, elles peuvent conduire à des cicatrices. (LASKARIS, 2006)



Figure n°44 : CMV, ulcération joue

B. Histopathologie :

L'examen de la biopsie révèle des cellules endothéliales ou des macrophages de grande taille, au noyau contenant une inclusion éosinophile entourée d'un halo clair en « oeil de hibou ».
(KUFFER, 2009)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic se fait par la mise en évidence de cytomégalovirus dans le sang et par un examen histologique des lésions. (KUFFER, 2009)

2. Diagnostic différentiel :

- Aphtes
- Tuberculose
- Syphilis
- Carcinome épidermoïde
- Traumatisme mécanique
- Ulcérations médicamenteuses

(LASKARIS, 2006)

D. Traitement :

Hygiène buccale irréprochable, traitement parodontal, antibiotiques par voie systémique.

b. Ulcération atypiques liées à l'infection par le VIH

Au cours de l'infection à VIH, les ulcérations buccales sont très fréquentes. Elles ne sont pas dues au virus lui-même, elles peuvent être d'origine infectieuse impliquant différents virus, bactéries et champignons (herpès, CMV, histoplasmosis, candida, mycobacterium avium intracellulaire, cryptococcus) ou non infectieuse (neutropénie, syndrome de Stevens-Johnson, carcinome épidermoïde, lymphome non hodgkinien). La prévalence des aphtoses bucco-pharyngienne (mineure, majeure et miliaire) est augmentée et peut atteindre 60% des patients infectés.

A. Signes cliniques :

L'immunodépression sévère prédispose au développement d'ulcérations aphtoïdes muqueuses larges, récurrentes, cicatrisant lentement ou persistantes pendant plusieurs mois, sans étiologie apparente. Elles sont rondes, ovalaires, cratériformes, à fond jaunâtre avec un halo érythémateux périphérique. Toute la muqueuse buccale peut être atteinte, les douleurs sont intenses pouvant entraîner des dysphagies sévères, la guérison peut laisser des cicatrices muqueuses parfois invalidantes. (BRETTE, 2007)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic se fait par l'anamnèse, la sérologie VIH et l'examen histopathologique.

2. Diagnostic différentiel :

- Ulcération traumatique
- Ulcérations médicamenteuses
- Neutropénie
- Ulcération tumorale
- Ulcération infectieuse

C. Conduite à tenir et traitement :

L'attitude à adopter est variable, certains auteurs préconisent d'emblée une biopsie que d'autres n'envisagent que si un traitement local et général (colchicine, thalidomide) a échoué. La biopsie garde l'avantage d'éliminer toutes les ulcérations spécifiques. D'une manière générale, la présence d'aphtes géants, récurrents, très douloureux doit faire l'objet d'une recherche sérologique du VIH. (PINBORG, 1995)

5-3- Infections mycosiques

a- Candidose : perlèche

La perlèche, ou chéilite commissurale est une atteinte inflammatoire des commissures labiales et se traduit par des lésions fissurées érythémateuses légèrement crouteuses et humides. Bien qu'elle puisse être multifactorielle (en particulier la perte de dimension verticale d'occlusion), son étiologie principale est l'infection par le *candida albicans*.



Figure n°45 : Perlèche, aspect suintant (Homme 55 ans)



Figure n°46 : Perlèche, aspect crouteux (Femme 63 ans)

b- Histoplasmose

L'histoplasmose est la mycose d'importation la plus souvent rencontrée en France. Il en existe deux formes : l'une due à *Histoplasma capsulatum* (Hc), l'autre due à *Histoplasma duboisii* (Hd). Hc est présent dans les sols enrichis de fientes d'oiseaux. La contamination est pulmonaire par inhalation des spores. (PILLY, 1997)

Les principales affections prédisposantes sont l'infection par le VIH (et état d'immunodépression en général), les neutropénies, les leucémies, les lymphomes, le diabète et la chimiothérapie anticancéreuse. (LASKARIS, 2006)

A. Signes cliniques :

Les répercussions buccales sont relativement rares (plutôt dans les cas de réinfections ou de réveil tardif). (PILLY, 1997) Cependant, il n'est pas exceptionnel de pouvoir diagnostiquer cette maladie à partir des symptômes buccaux : les ulcérations buccales sont cratériformes, très douloureuses. Déchiquetées, elles ont les bords abrupts, non décollés et un fond rouge peu fibrineux.

Elles siègent surtout sur les gencives et les joues, mais peuvent aussi être observées au niveau du voile du palais et du plancher buccal. (PIETTE, 1991)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il repose sur la notion de séjour, même ancien, en région endémique. Le champignon peut être cultivé à partir d'une expectoration, de pus, d'hémoculture, de frottis d'ulcérations, des selles. Un sérodiagnostic peut aider à affirmer la maladie. (PILLY, 1997)

2. Diagnostic différentiel :

- Carcinome épidermoïde
- Tuberculose
- CMV, HIV
- Granulome malin

- Syphilis
 - Agranulocytose
- (LASKARIS, 2006)

C. Traitement :

Le traitement d'attaque est l'amphotéricine B en perfusion. Le kétoconazole, le fluconazole et l'itraconazole sont également très efficaces. (PILLY, 1997)

5-4- Infections parasitaires : Leishmaniose

Le réservoir est essentiellement animal (surtout le chien et les rongeurs sauvages). La transmission est assurée par une piqûre d'insecte, le phlébotome. Seule la femelle, hématophage, pique toute l'année en zone tropicale et en été en zone tempérée. En France, la maladie, due à *L. infantum* est surtout présente en Corse, PACA et Languedoc-Rousillon. On retrouve des formes cutanées, cutanéomuqueuses et viscérales.

A. Signes cliniques :

Cliniquement on retrouve une papule au niveau du site de morsure, puis se forme un nodule de grande taille, rouge ou brun rouge, dont la surface, lisse et brillante, finit par s'ulcérer rapidement. (LASKARIS, 2006) L'ulcération, à bords élevés, s'étend en périphérie et développe une croûte en son centre. (PIETTE, 1991) Elle peut persister plusieurs mois. Les tissus périphériques sont enflammés. La forme cutanée peut atteindre les lèvres. La situation intrabuccale des lésions reste cependant relativement rare.



Figure n°47 : leishmaniose de la lèvre

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il est donné par l'examen histopathologique et l'identification microbiologique du parasite. Il existe aussi des tests cutanés spécifiques à la Leishmaniose (test de Montenegro). (PIETTE, 1991)

2. Diagnostic différentiel :

- Carcinome à cellules basales
- Carcinome épidermoïde
- Chancre
- Kérato-acanthome
- Mycoses systémiques
- Sarcoïdose

C. Traitement :

Les lésions cutanéomuqueuses doivent être traitées. L'antimoniote de méglumine (Glucantime ®) reste le médicament de choix pour le traitement initial. L'amphotéricine B est utilisée lors des résistances ou chez les sujets immunodéprimés (AmBisome ®).

6- Ulcérations liées à des vascularites

6-1- Maladie de Horton

L'artérite à cellules géantes ou maladie de Horton est une affection des artères de moyen et fort calibre, qui atteint le plus souvent l'artère temporale superficielle. C'est la plus fréquente des vascularites systémiques chez la personnes âgées de plus de 50 ans. Elle peut aussi atteindre d'autres branches de la carotide externe, mais aussi d'autres artères et parfois de veines.

Les malades, le plus souvent des femmes, se plaignent de céphalées, d'anorexie, de fatigue. Des troubles visuels peuvent s'installer de manière progressive jusqu'à la cécité.

A. Signes cliniques :

Les manifestations buccales sont fréquentes et de grande importance pour le diagnostic. On note une claudication (35 à 45% des cas) des muscles masticatoires obligeant le patient à faire des pauses. Les répercussions buccales dépendent de l'artère ou des artères concernées. Lorsque l'artère linguale est atteinte, la langue semble simuler une macroglossie et évolue habituellement vers une nécrose massive, uni- ou parfois bilatérale de la partie antérieure de la langue. Ainsi, l'ulcération linguale peut être un signe révélateur de cette artérite.

(BEAUCOURT, 2001)

B. Histopathologie :

L'analyse de la biopsie met en évidence une ulcération non spécifique associée à un infiltrat inflammatoire lymphocytaire chronique clairsemé. (IRANCHAH, 2007)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la maladie de Horton repose sur l'étude des biopsies de l'artère temporale.

2. Diagnostic différentiel :

- Nécrose linguale provoquée par l'ergotamine
- Nécrose linguale après irradiation cervico-faciale
- Nécrose linguale due à la calciphylaxie (calcification des tissus mous) (IRANCHAHHR, 2007)
- Carcinome épidermoïde
- Lymphome
- Sarcome
- Syphilis
- Tuberculose (ORY, 2008)

D. Traitement :

Le traitement de la maladie de Horton associe des cytostatiques et des corticoïdes. Pour ce qui est des répercussions buccales, il n'existe que de traitement d'appoint symptomatologique. La glossectomie n'est pratiquée que pour les cas les plus extrêmes, où la macroglossie pourrait entraîner une obstruction des voies aériennes. (IRANCHAHHR, 2007)

6-2- Granulomatose de Wegener

La granulomatose de Wegener est une maladie chronique rare. Elle est caractérisée par une vasculite nécrosante des petits vaisseaux des voies aériennes supérieures, puis inférieures et une glomérulonéphrite souvent terminale. (KUFFER, 2009) Il existe des formes limitées à la région de la tête et du cou, de meilleur pronostic.

Dans deux tiers des cas, elle touche des hommes de 35 à 55 ans et les manifestations buccales sont présentes dans 5% des cas.

A. Signes cliniques :

On note au niveau buccal un aspect précoce, parfois révélateur et quasi pathognomique, celui de la « gencive framboisée ». C'est une lésion végétante et purpurique de teinte rougeâtre à bleuâtre, généralement peu douloureuse, siégeant au niveau des papilles interdentaires. On retrouve aussi des ulcérations nécrotiques profondes et persistantes au niveau du pharynx, de

la langue, du palais et des joues. Au niveau du palais, ces ulcérations peuvent aboutir à des communications bucco-sinusiennes. (KUFFER, 2009)

B. Histopathologie :

Si les biopsies sont trop superficielles, elles ne permettront pas de mettre en évidence les lésions de vascularites nécrosantes. On retrouve un infiltrat inflammatoire chronique lymphoplasmocytaire mêlé de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ainsi que la présence rare mais caractéristique de cellules géantes polynuclées dans des granulomes tuberculoïdes. (EMMERICH, 1998)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il est basé sur l'examen histopathologique et sur la détection dans le sérum d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) (LASLKARIS, 2006)

2. Diagnostic différentiel :

- Granulome malin
- Tuberculose
- Lymphome non Hodgkinien
- Leucémie
- Mycoses systémiques
- Carcinome épidermoïde

D. Traitement :

Le traitement repose essentiellement sur les corticoïdes, le cyclophosphamide et le méthotrexate.

7- Sialométaplasie nécrosante :

La sialométaplasie nécrosante est une affection bénigne inflammatoire rare des glandes salivaires. (LASKARIS, 2006)

L'étiologie reste incertaine, l'hypothèse la plus plausible reste la nécrose ischémique après un accident vasculaire, certains l'ont décrite après un traumatisme local. (SCIUBBA, 2002)

Elle atteint les hommes d'âge moyen, mais aussi les adolescentes et jeunes femmes présentant des troubles alimentaires (alternance d'anorexie mentale et de boulimie) probablement secondairement à l'agression chronique du palais dur induite par les vomissements provoqués. (SOLOMON, 2007, KUFFER, 2009)

A. Signes cliniques :

Cliniquement, on retrouve un nodule sous muqueux de 1 à 4 cm essentiellement au niveau du palais dur, très douloureux, qui évolue vers la nécrose. Il en résulte une ulcération profonde, peu douloureuse qui évoque un carcinome épidermoïde. (KUFFER, 2009)

Cette lésion est le plus souvent unilatérale et peut s'étendre jusqu'à l'os palatin. (SCIUBBA, 2002) Elle régresse et disparaît sans traitement en 2 à 3 mois, laissant une cicatrice légèrement déprimée.

B. Histopathologie :

L'analyse révèle une ulcération focale de l'épithélium superficiel avec hyperplasie pseudo-épithéliomateuse de l'épithélium adjacent et une nécrose lobulaire étendue des glandes salivaires palatines. Réalisée plus tardivement, elle montre une réparation épithéliale avec métaplasie malpighienne des canaux et acini salivaires, au sein d'un infiltrat inflammatoire chronique. Le respect de l'architecture lobulaire est un élément primordial pour le diagnostic différentiel avec un carcinome épidermoïde qui entraînerait des chirurgies inutiles et très invasives.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Basé sur la clinique, l'anamnèse (rechercher un traumatisme local) et sur l'examen histologique des biopsies.

2. Diagnostic différentiel :

- Carcinome épidermoïde /lymphome
 - Carcinome muco-epidermoïde
 - Carcinome adénoïde kystique
 - Ulcère traumatique (douloureux)
 - Granulome malin
- (LASKARIS, 2006)

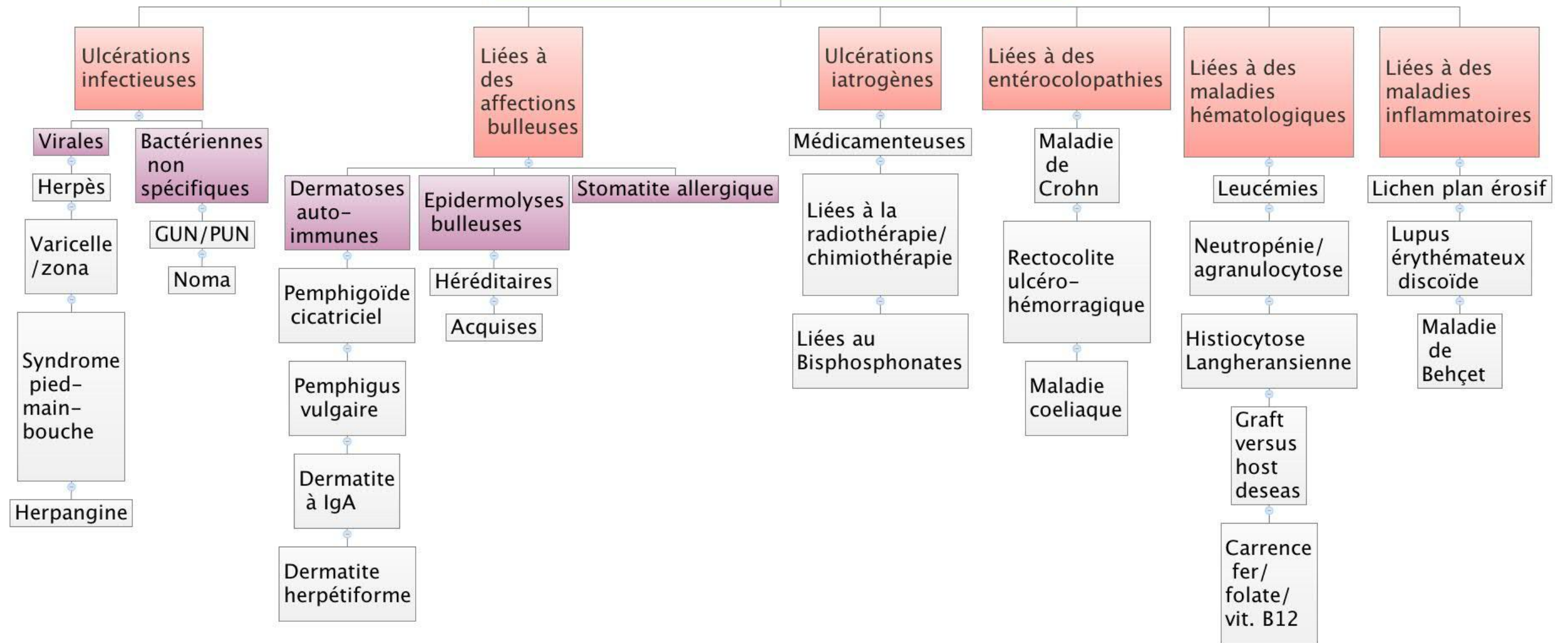
D. Traitement :

La lésion guérissant spontanément, il n'y a pas de traitement particulier, si ce n'est un suivi régulier jusqu'à la complète cicatrisation.

B. ULCERATIONS MULTIPLES

Devant des ulcérations multiples, il convient d'évoquer des lésions post-vésiculo-bulleuses. En effet, dans la cavité buccale, les vésicules et bulles ne restent pas longtemps intactes, elles se rompent rapidement et laissent apparaître des érosions parfois difficiles à distinguer d'ulcérations primitives. A l'examen clinique, on recherchera la persistance de fragment du toit des bulles au pourtour de l'ulcération. Ces pathologies bulleuses sont acquises, d'origine auto-immune, infectieuse, médicamenteuse ou plus rarement génétique, leur localisation buccale est souvent inaugurale. Le diagnostic doit reposer sur la clinique, les examens histopathomogiques et sera confirmé par l'immunofluorescence.

ULCÉRATIONS MULTIPLES



1. Ulcérations liées à des infections

1-1- infections virales

a- Virus de l'herpès

L'herpès humain fait parti des infections virales les plus communes de la muqueuse buccale ; environ 90% des sujets de plus de 15 ans ont une sérologie positive pour le virus herpès simplex (HHV). Il en existe deux types : HHV1 et HHV2 ; HHV1 est responsable de l'herpes bucco-facial et HHV2 de l'herpes anogénital. (KUFFER, 2009)

L'herpès se transmet par contact direct cutanéomuqueux (baisers, relations sexuelles...) et l'incubation se fait en 2 à 12 jours. (PILLY, 1997) Cette infection comprend plusieurs formes : la primo-infection, l'infection récurrente et l'infection chronique chez les personnes immunodéprimés.

A. Signes cliniques :

1. Primo-infection herpétique :

Elle est asymptomatique dans 90% des cas et survient surtout chez le jeune enfant entre 6 mois et 5 ans. D'apparition brutale, cette gingivo-stomatite antérieure est dotée de nombreuses vésicules coalescentes, très douloureuse, érythémateuse, diffuse et prurigineuse, accompagnée d'hyperthermie (39/40°C), sialorrhée, dysphagie. On peut retrouver des adénopathies sous-maxillaires sensibles, bilatérales. (NB, 59 et Pie, 385)

En 24 heures, des ulcérations superficielles post-vésiculeuses (de 1 à 2 mm de diamètre) douloureuses apparaissent. Elles confluent pour donner des ulcérations polycycliques. Le stade de vésicules n'est que rarement observé en bouche car celles-ci se rompent quasi instantanément. Par contre, on peut retrouver au niveau de la demi muqueuse labiale de petites vésicules claires de 1 à 2 mm de diamètre qui persistent pendant 48h à 72h donnant naissance à des croûtes brunâtres.

Les érosions post-vésiculeuses sont entourées d'une aréole érythémateuse, leur fond plat se recouvre d'un enduit fibrineux gris-jaunâtre. (MILEV, 1997, BEAUVILLAIN, 2009)

Une contamination par auto-inoculation reste possible, en particulier au niveau de l'œil. L'évolution est spontanément favorable en 10 à 15 jours.



Figure n°48 : Primo infection herpétique (jeune homme 15 ans)

2. Récurrence herpétique :

La réactivation de HHV1 resté latent dans le ganglion de Gasser induit la récurrence herpétique. Celle-ci peut être déclenchée par un traumatisme (soin dentaire), le froid, le chaud, la lumière solaire, le stress... Classiquement, elle se situe sur la demi muqueuse labiale et se présente comme un bouquet de vésicules appelé « bouton de fièvre ».

La phase prodromique, dominée par des brûlures, des douleurs (reconnues par le patient), dure moins de 6 heures et précède l'apparition d'une macule sur laquelle vont apparaître des vésicules en tête d'épingle, transparentes et groupées en bouquet de 6 à 12 éléments. (PIETTE, 1991) La dessiccation des vésicules s'effectue en 36 à 48 heures et laisse place à une croûte brunâtre qui tombera en quelques jours sans laisser de cicatrices.

Sur les muqueuses, les récurrences siègent presque toujours sur les muqueuses kératinisées du palais ou de la gencive attachée, le stade de vésicules passe souvent inaperçu, remplacé rapidement par des érosions, délimitées par un liseré érythémateux. Celles ci sont recouvertes d'un enduit fibrino-leucocytaire blanchâtre et guérissent sans laisser de cicatrice. (PILLY, 1997). On constate une faible fréquence des herpès récurrents muqueux par rapport aux cutanés. Généralement, il n'y a ni fièvre, ni adénopathies ni symptômes généraux. (GU, 1995)

Chez les patients immunodéprimés, on peut observer des formes particulières d'herpes chroniques. La stomatite herpétique est une manifestation fréquente (prévalence de 9 à 10%) des personnes infectés par le virus du VIH et est souvent concomitante à une infection candidosique. (PIETTE, 1991) Les lésions sont souvent étendues, sévères et prolongées, elles apparaissent n'importe où dans la cavité buccale, particulièrement au palais, lèvres et zones péri-buccales. Les ulcérations peuvent mesurer de 0,5 à 3 cm de diamètre, elles sont profondes, très douloureuses et peuvent persister pendant plusieurs semaines. (SAMSON, 1987, MILEV, 1997)

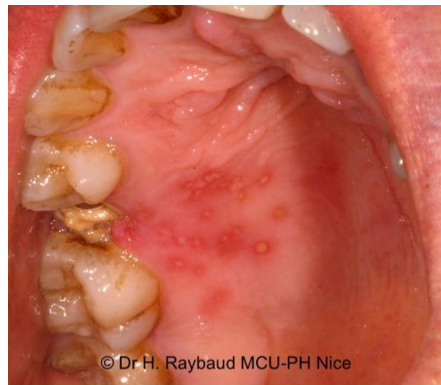


Figure n°49 : Herpes récidivant, palais (Femme 30 ans)



Figure n°50 : Herpes récidivant, lèvre (Femme 22 ans)

B. Histopathologie :

Une biopsie réalisée sur une vésicule intacte, montre une vésicule intra-épithéliale contenant des cellules ballonnantes de Unna caractéristiques de l'infection herpétique.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic est avant tout clinique. Mais, devant une primo infection sévère ou une infection atypique de l'immunodéprimé une confirmation peut s'avérer nécessaire. L'immunohistochimie ou la culture virale peuvent être réalisés dans ces cas. (SAMSON, 1987, PIETTE, 1991)

2. Diagnostic différentiel :

Primo infection herpétique :

- Aphtes
- Syndrome Pied-Main-Bouche
- Herpangine
- GUN aiguë
- Erythème polymorphe
- Pemphigus débutant

Herpès récurrent :

- Aphtes
- Syphilis
- Stomatite streptococcique
- zona

(LASKARIS, 2006)

D. Traitement :

La primo-infection herpétique et l'herpès récurrent étant d'évolution spontanément favorable, le traitement reste symptomatique. Chez les sujets immunodéprimés, aciclovir ou foscarnet peuvent être indiqués. (PILLY, 1997)

b- Varicelle et zona :

La varicelle et le zona sont des infections éruptives vésiculeuses, causées par le même virus herpétique HHV3. La varicelle représente la primo infection et le zona la forme récurrente. En effet, après la primo-infection, le virus reste à l'état latent dans les ganglions spinaux durant toute la vie du sujet.

La varicelle survient en général durant l'enfance entre 1 et 14 ans. Le zona, lui, se déclare le plus souvent chez les personnes âgées. Il peut cependant se manifester chez l'enfant ou l'adulte jeune en cas de déficit immunitaire (leucémie, VIH, lymphome, traitements immunosuppresseur...). (BOUZIANE, 2006)

A. Signes cliniques :

1. La varicelle :

Les lésions buccales précèdent parfois les lésions cutanées (thorax, bras, cuir chevelu et face). Toute la muqueuse buccale peut être atteinte, le plus souvent sous forme de discrètes vésicules jaunâtres qui s'ulcèrent rapidement laissant des érosions arrondies, douloureuses avec sialorrhée. On observe des adénopathies cervicales en cas de surinfection. L'évolution est spontanément favorable en 10 à 15 jours. (BOUZIANE, 2006)

2. Le zona :

Le zona est l'expression de la réactivation du virus HHV3 resté latent dans les ganglions sensitifs. Il est déclenché le plus souvent par un âge avancé, une leucémie, lymphome ou autres cancers ; 20% des cas impliquent le trijumeau. Les manifestations buccales sous forme d'éruptions vésiculaires en groupe apparaissent lorsque les V2 (nerf maxillaire supérieur) et V3 (nerf mandibulaire) sont atteints ; généralement l'atteinte cutanée est antérieure à l'atteinte muqueuse. Des douleurs à type de brûlures et démangeaisons précèdent les lésions. (KUF, 301). Le zona du V2 implique le palais dur, voile du palais, la gencive, la lèvre supérieure et la face interne de la joue ; celui du V3 affecte la langue, la lèvre inférieure et le menton. L'atteinte est unilatérale et douloureuse. Les vésicules évoluent en pustules et en ulcères revêtus d'un enduit fibrino-leucocytaire blanc jaunâtre au niveau des muqueuses, et en croûtes sur la peau. Les lésions persistent 2 à 3 semaines. (KUFFER, 2009, BEAUVILLAIN, 2009)



Figure n°51 : Zona du trijumeau (branche V3)

B. Histopathologie :

Une biopsie réalisée sur une vésicule intacte, montre le siège intra-épithélial de la lésion. Elle contient des cellules inflammatoires polymorphes, également présentes dans le chorion, et des cellules épithéliales modifiées.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la varicelle est aisé en raison de la fréquence de la maladie et de l'évidence de ses lésions cutanées. L'éruption unilatérale du zona, son caractère métamérique ainsi que les douleurs engendrées par celui-ci évoque son diagnostic.

2. Diagnostic différentiel :

- Herpes simplex
- Erythème polymorphe

(LASKARIS, 2006)

D. Traitement :

Le traitement des lésions buccales de la varicelle reste symptomatique, antiseptique local cutané et éventuellement muqueux. Le danger au niveau cutané est le grattage des lésions susceptible de laisser des cicatrices. L'aspirine est contre indiquée car elle peut entraîner un syndrome de Reye gravissime. Seuls sont traités par antiviraux les cas graves de varicelle.

En cas de zona ophtalmique, chez les patients immunodéprimés et chez les patients de plus de 50 ans le traitement antiviral est conseillé de façon systématique, (Aciclovir ou Valaciclovir). Des analgésiques seront donnés pour contrôler la douleur. La prise en charge des douleurs post-zostérienne reste complexe dans certains cas. (KUFFER, 2009)

c- Virus Cocksachie

α - Syndrome pied-main-bouche (PMB) :

Le syndrome PMB est habituellement causé par le virus Cocksachie A16. Il est très contagieux et provoque facilement de petites épidémies chez le jeune enfant. La contamination est soit aérienne soit oro-fécale. (KUFFER, 2009)

A. Signes cliniques :

Au niveau général, on retrouve de la fièvre, des malaises et des adénopathies. Après une incubation de 3 à 6 jours apparaissent les lésions cutanées, constituées par des vésicules indolores sur les mains et les pieds. Les lésions buccales, toujours présentes, font l'objet des plaintes les plus importantes. Elles sont caractérisées par de petites vésicules qui se rompent rapidement laissant place à des ulcérations douloureuses entourées d'un halo érythémateux. Palais, langue et muqueuses jugales sont les sites préférentiellement atteints. La guérison spontanée survient en moins de dix jours.

B. Histopathologie :

L'analyse biopsique montre des vésicules intra-épithéliales avec parfois des cellules multinucléées.

C. Diagnostic :

1. diagnostic positif :

Le diagnostic de cette affection virale repose sur les critères cliniques. La distribution typique des lésions permet généralement de reconnaître la maladie.

2. diagnostic différentiel :

- Aphthes
- Herpes simplex
- Herpangine

D. Traitement :

Le traitement des lésions buccales reste symptomatique, à visé antalgique.

Exemple : Dynexan 2%. (LASKARIS, 2006)

β - Herpangine :

L'herpangine est une infection virale causée par le virus Coxsackie de groupe A principalement qui survient par épidémies saisonnières. La transmission se fait par la salive ou par contact oro-fécal.

A. Signes cliniques :

L'incubation se fait en une à deux semaines et touche l'enfant de moins de 5 ans. L'infection est marquée par une fièvre brutale (39-40°C), des douleurs bucco-pharyngiennes et une dysphagie. A l'examen clinique, on note un érythème diffus accompagnant des lésions vésiculo-érosives douloureuses sur le voile du palais, luette, piliers des amygdales et la paroi pharyngée postérieure. La langue et la partie antérieure de la cavité buccale sont généralement respectées. Ces lésions disparaissent habituellement en une semaine.

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose exclusivement sur la clinique.

2. Diagnostic différentiel :

- Aphtose herpétiforme
- Dermatite herpétiforme
- Gingivo-stomatite herpétique (durée plus longue et douleurs plus intense)
- Erythème polymorphe
- Syndrome pied-main-bouche

C. Traitement :

Le traitement consiste simplement à réhydrater, et soulager la fièvre et les douleurs.
(SANARHAWI, 2008, KUFFER, 2009)

1-2- Infections bactériennes non spécifiques :

a- Gingivite, parodontite ulcéro-nécrotique

La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) peut survenir d'emblée ou faire suite à une gingivite érythémateuse classique ; elle intéresse seulement la gencive. La parodontite ulcéro-nécrotique (PUN), intéresse les tissus parodontaux superficiels (nécrose interproximale) et le parodonte profond (perte d'attache et destruction osseuse). GUN et PUN sont regroupées sous le terme de maladies parodontales nécrotiques (international workshop 1999). L'étiologie est le plus souvent locale (évolution des dents de sagesse) favorisée par des facteurs généraux tels une hygiène buccale déficiente, des carences alimentaires, un tabagisme, une immunosuppression... (BERRES, 2004)

A. Signes cliniques :

La GUN est responsable d'une ulcération nécrotique décapitant la papille interdentaire et la gencive marginale accompagnée de gingivorragies, douleurs, halitose, fièvre et adénopathies. Les ulcérations sont recouvertes d'une pseudo membrane grisâtre. Le risque est l'extension latérale et apicale conduisant à la PUN, les lésions intéressent alors l'attache épithéliale, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire avec séquestration et perte osseuse laissant des cicatrices irréversibles. (VAILLANT, 1999, BERRES, 2004)



Figure n°52 : GUN, papille interdentaire décapitée (Homme 20 ans)



Figure n°53 : Gingivite ulcéro nécrotique (GUN) (Homme 20 ans)

B. Histopathologie :

Sur le plan microbiologique les deux affections se caractérisent par la présence de nombreuses bactéries fusiformes et de spirochètes. Elles sont classiquement dues à *Borrelia vincentii* mais d'autres bactéries peuvent être responsables : *prevotella intermedia*, *fusobacterium sp*, *treponema sp*, *selenomonas sp*.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur la clinique. Il est associé à un examen radiologique pour objectiver des éventuelles atteintes osseuses.

2. Diagnostic différentiel :

- Gingivite herpétique
- Gingivite desquamative
- Agranulocytose
- Leucémies
- Scorbut
- Noma

D. Traitement :

Le traitement comporte le métronidazole associé à la pénicilline G, la rovamycine ou l'association amoxicilline acide clavulanique

b- Noma

Le noma ou *cancrum oris* ou stomatite gangreneuse est connu depuis l'antiquité, de médecin comme Galien ou Hippocrate. Au XXème siècle, il a disparu des pays industrialisés (sauf rares cas sporadiques), aujourd'hui il est surtout rencontré en Afrique sub-saharienne, en Amérique du sud, en Inde et dans le sud-est Asiatique. Il s'observe chez les enfants, souvent dans un contexte de rougeole et de dénutrition sévère.

A. Signes cliniques :

Il débute sous la forme d'ulcérations nécrotiques, atypiques de la muqueuse progressant de l'intérieur vers l'extérieur. Celles-ci font souvent suite à une gingivite ulcéro-nécrotique qui s'étend rapidement aux tissus adjacents à la muqueuse des joues, des lèvres, du trigone rétro-molaire, mais rarement de la langue et entraîne une nécrose bien circonscrite de la peau sus-jacente. La zone gangrénée tombe rapidement et laisse apparaître un séquestre osseux sous-jacent avec perte des dents. (PINDBORG, 1995) On note des adénopathies sous-mentales et sous-mandibulaires, avec une fièvre inconstante, une halitose, et une asthénie. Le noma entraîne des lésions faciales dramatiques, irréversibles.



Figure n°54 : Noma (Garçon 5 ans)

B. Histopathologie :

On observe une nécrose acellulaire avec des amas de germes et des dépôts fibrineux en surface. *Borrelia vincentii* et *Bacillus fusiformis* sont toujours présents dans le noma. (PINDBORG, 1995)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur l'historique et les signes cliniques.

2. Diagnostic différentiel :

- Granulome malin
- Tuberculose
- Agranulocytose
- leucémies

D. traitement :

Le traitement est très efficace s'il est engagé rapidement. Il consiste en une antibiothérapie, un débridement des tissus détruits et un apport alimentaire et vitaminique massif.

2- Ulcérations liées à des affections bulleuses

2-1- Dermatoses auto-immunes

a- Pemphigoïde cicatricielle / Pemphigoïde des muqueuses

La pemphigoïde cicatricielle (PC) fait partie des maladies bulleuses sous-épithéliales auto-immunes. Elles représentent un ensemble d'affections bulleuses acquises caractérisées par la fixation d'un auto-anticorps sur certains constituants de la membrane basale. La PC se caractérise par une atteinte élective des différentes muqueuses (nasopharyngées, laryngée, oesophagienne, génitale et conjonctivale) et la formation de cicatrices fibreuses et synéchiantes. La gravité de la PC est liée à l'atteinte oculaire avec risque d'ulcération cornéenne et de cécité par opacification cornéenne. Les lésions pharyngo-laryngée et oesophagienne peuvent se compliquer de sténose. Cette affection, rare, se manifeste habituellement entre 50 et 80 ans avec une forte prédominance féminine (4 femmes pour 1 homme). Les autres pemphigoïdes pouvant présenter des lésions buccales sous formes de bulles et d'ulcérations mais beaucoup plus rare, sont la pemphigoïde bulleuse, la pemphigoïde gestationnelle ou herpes gestationnel au cours du 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.

A. Signes cliniques :

La muqueuse buccale est la plus fréquemment atteinte sous forme de gingivite desquamative, érosive. L'érythème, au départ sur la gencive marginale, s'étend peu à peu à la muqueuse adhérente, qui devient alors lisse et brillante perdant son aspect en « peau d'orange ». De petites bulles apparaissent, passant souvent inaperçues et laissant place à des érosions à fond fibrineux jaunâtre et bords érythémateux. Le plus souvent les atteintes restent vestibulaires, bien que dans de rares cas elles puissent s'étendre à la muqueuse palatine, des joues ou au niveau du plancher buccal.

Le diagnostic clinique se fait sur le signe de la pince qui en saisissant le bord épithélial d'une érosion décolle facilement l'épithélium en larges lambeaux. Les lésions pharyngo-laryngée et oesophagienne peuvent entraîner des sténoses.

L'évolution chronique est marquée par des poussées laissant des cicatrices fibreuses avec apparition de synéchies gingivo-jugales et gingivo-labiales.



Figure n°55 : Pemphigoïde cicatricielle, gingivite desquamative
(Homme, 75 ans)

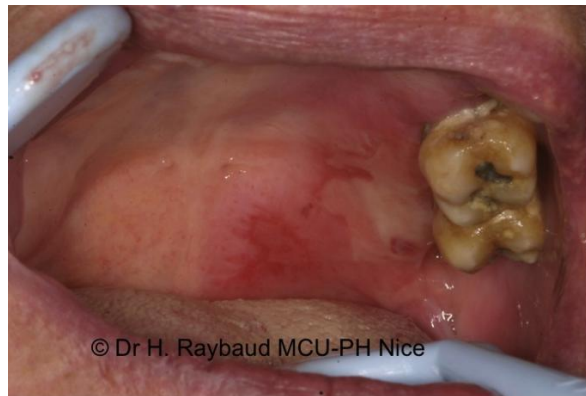


Figure n°56 : Pemphigoïde cicatricielle, ulcération du palais
(Femme, 79 ans)

B. Histopathologie :

L'histologie montre une bulle sous-épithéliale, sans acantholyse ni nécrose des kératinocytes, parfois associée à un infiltrat inflammatoire polymorphe.

Il faut rechercher la présence d'anticorps en immunofluorescence directe (IFD) sous forme de dépôts linéaires d'IgG ou de C3 le long de la membrane basale sur une biopsie congelée, réalisée à distance des zones érosives en muqueuse « saine ». (BEAUVILLAIN, 2009)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Etude des signes cliniques, de l'analyse histologique et confirmation par l'IFD.

2. Diagnostic différentiel :

- Epidermolyse bulleuse acquise
- Pemphigus
- Lichen plan érosif
- Dermatite herpétiforme
- Lupus érythémateux discoïde
- Maladie à IgA linéaire

D. Traitement :

En cas d'atteinte strictement buccale, un traitement topique à base de corticoïde peut suffire, un traitement préventif de la candidose sera associé. En cas d'atteinte oculaire le cyclophosphamide voir les anti-TNF sont indiqués.

b- Pemphigus vulgaire :

Les pemphigus sont des dermatoses bulleuses auto-immunes, acquises, rares, secondaires à la production d'auto-anticorps pathogènes dirigés contre les systèmes de jonction interkératinocytaire et responsable d'une acantholyse qui touchent la peau et les muqueuses. On distingue 3 grands types de pemphigus selon la hauteur du clivage au sein de l'épithélium : le pemphigus vulgaire (clivage profond, supra-basal), le pemphigus superficiel (clivage superficiel, sous-corné) et le pemphigus paranéoplasique associé à des proliférations malignes. Nous ne parlerons ici que du pemphigus vulgaire (PV), le plus fréquent (90 à 95% des cas) qui est révélé dans plus de la moitié des cas par des érosions buccales. La maladie atteint surtout l'adulte. (BEAUVILLAIN, 2007, KUFFER, 2009)

A. Signes cliniques :

Le PV débute très souvent par une atteinte buccale (plus de 70% des cas), il peut rester localisé au niveau des muqueuses des mois voire des années avant d'atteindre la peau ou les muqueuses génitale et anale. Cliniquement, les bulles ne sont que très rarement visibles ; non pas qu'elles soient absentes, elles sont en fait détectables par un aspect opalin, traduisant la présence d'une fente acantholytique en position suprabasale. Leur rupture provoque des érosions très douloureuses. Au fur et à mesure, les éléments s'agrandissent et peuvent confluer, conservant longtemps leur aspect pathognomonique d'érosions à fond rouge et au pourtour opalin parfois surélevé. On recherchera les collerettes épidermiques cernant les érosions. Il n'existe pas de liseré érythémateux, l'inflammation étant toujours absente, ce qui permet d'éviter la confusion avec des aphtes. Le signe de Nikolsky est présent en muqueuse péri-lésionnelle et parfois en muqueuse saine. (KUFFER, 2009)



Figure n°57 : Pemphigus vulgaire, ulcération joue (Femme, 63 ans)



Figure n°58 : Pemphigus vulgaire, ulcération vestibule (Homme, 58 ans)

B. Histopathologie :

L'examen histologique d'une bulle prélevée dans sa totalité montre un clivage intra-épithélial suprabasal et une acantholyse. L'IFD de biopsie de muqueuse orale en zone « saine » met en évidence des dépôts d'IgG et de C3 sur la membrane des kératinocytes prenant un aspect en « résille » révélant ainsi la présence d'anticorps anti-substance intercellulaire. L'IFI (immunofluorescence indirecte) montre également la présence d'anticorps circulants de classe IgG dirigés contre la membrane des kératinocytes (anti-substance intercellulaire) dont le titre est corrélé à l'activité de la maladie. (BEAUVILLAIN, 2009)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

L'aspect clinique particulier des érosions buccales permet d'en faire le diagnostic, qui sera confirmé par IFD.

2. Diagnostic différentiel :

- Pemphigoides cicatricielle
- Maladie à IgA linéaire
- Epidermolyse bulleuse acquise
- Syndrome de Lyell
- Gingivostomatite herpétique primaire
- Erythème polymorphe
- Lichen plan érosif
- Aphtes

(LASKARIS, 2006)

D. Traitement :

Le traitement est essentiellement axé sur la corticothérapie générale à fortes doses pour les formes étendues et sévères. En cas d'atteinte buccale uniquement, une corticothérapie locale peut être associée à une corticothérapie générale à doses faibles. (KUFFER, 2009)

c- Dermatoses à IgA linéaire

Il s'agit d'une dermatose auto-immune qui survient à tout âge, et touche particulièrement les enfants. Elle se caractérise par des lésions cutanées très polymorphes, sans topographie particulière. On retrouve des lésions muqueuses (buccale, génitale, oculaire) dans 20 à 30% des cas. (DELLIOT, 2008)

A. Signes cliniques :

La symptomatologie clinique évoque fortement une pemphigoïde cicatricielle et/ou une dermatite herpétiforme. Au niveau buccal, des ulcérations superficielles, non spécifiques font suite à la formation de bulles qui se rompent rapidement ; bulles de grandes tailles associées à des bouquets de vésicules mais également des gingivites érosives, chéilite érosive. (PINDBORG, 1995) Chez l'enfant, l'affection débute vers l'âge de 5 ans et l'évolution peut être régressive. Les lésions sont le plus fréquemment périnéo-génitales. Chez l'adulte, l'atteinte du visage, du haut du tronc et des extrémités est évocatrice. (PIETTE, 1991)

B. Histopathologie :

L'examen histologique montre une cavité sous-épidermique infiltrée de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. L'immunofluorescence directe trouve un dépôt linéaire d'IgA à la zone de jonction. Un anticorps circulant est rarement retrouvé (IgA dans 11% des cas et IgG dans 2%). (PIETTE, 1991)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il est difficile, voire impossible de poser un diagnostic basé seulement sur la clinique. L'étude histopathologique mais essentiellement l'IFD et l'IFI restent donc des éléments essentiels du diagnostic. (PINDBORG, 1995)

2. Diagnostic différentiel :

- Dermatitis herpétiforme
- Pemphigoïde cicatricielle / bulleuse
- Pemphigus
- Epidermolyse bulleuse acquise
- Lichen plan érosif

D. Traitement :

Le traitement repose sur la diamino-diphénylsulfone (comme pour la dermatite herpétiforme) associée, en cas de résultats insatisfaisants, à la corticothérapie générale (prednisone 0,5 à 1 mg/kg/j).

d- Dermatitis herpétiforme

La dermatite herpétiforme, ou maladie de Duhring-Brocq, est une dermatose bulleuse rare, bénigne, associée à une entéropathie au gluten. Elle débute en général chez l'adolescent ou l'adulte jeune, préférentiellement chez les sujets de sexe masculin. Les répercussions buccales restent rares. (LASKARIS, 2006)

A. Signes cliniques :

Cliniquement, on observe de petites vésicules qui se rompent facilement laissant place à des érosions recouvertes de fibrines. (DELLIOT, 2008) Le nom de cette dermatite vient du fait qu'elle évoque fortement des lésions herpétiques. Lorsque les lésions buccales existent (dans 40% des cas), elles apparaissent après les manifestations cutanées et sont peu nombreuses et rarement révélatrices. Elles peuvent toucher n'importe quelle région muqueuse, bien que la gencive ne soit que très rarement atteinte. Il existe des périodes d'exacerbation et de rémission. (PINDBORG, 1995)

B. Histopathologie :

L'examen histologique montre un clivage sous-épidermique infiltré de polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles. L'immunofluorescence directe montre des dépôts granuleux d'IgA, en mottes sous la zone de jonction.

(BEAUVILLAIN, 2009)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur l'analyse histopathologique des lésions et l'IFD et l'IDI. (LASKARIS, 2006)

2. Diagnostic différentiel :

- Aphotose herpétiformes
- Pemphigoïde cicatricielle/ bulleuse
- Dermatite à IgA linéaire
- Pemphigus
- Lichen plan érosif

C. Traitement :

Le traitement utilise la dilamino-diphénylsulfone à la dose initiale de 50 mg/j, augmentée progressivement par paliers de 50 mg jusqu'à la dose efficace.

Un régime sans gluten, si il est strictement suivi, permet de diminuer ou d'interrompre ce traitement et normalise l'état digestif.

(DU VIVIER, 1996, KEMPF, 2010)

2-2- Epidermolyses bulleuses

a- Epidermolyses bulleuses héréditaires

Ces maladies génétiques sont caractérisées par la survenue de bulles au moindre traumatisme. Elles sont classées en 3 grands groupes selon le niveau de clivage ; la gravité et le pronostic varient fortement d'un groupe à l'autre. (KUFFER, 2009)

A. Signes cliniques :

Les épidermolyses bulleuses simples transmises sur le mode dominant sont caractérisées par un clivage intra-épidermique au niveau des couches basales. La muqueuse buccale est très peu touchée, les lésions guérissent sans laisser de cicatrices, la maladie est compatible avec une vie normale.

Les épidermolyses bulleuses jonctionnelles transmises sur le mode autosomique récessif sont caractérisées par un clivage dans la lamina lucida de la membrane basale. La muqueuse buccale, la région péri-buccale et tout le tube digestif sont atteints provoquant rapidement le décès du nourrisson. Des formes non létales entraînant des cicatrices atrophiques associées à des anomalies dentaires et inguérales ont été décrites.

Les épidermolyses bulleuses dystrophiques sont caractérisées par un clivage du derme superficiel associé à une mutation du gène codant le collagène VII des fibrilles d'ancrage de la membrane basale provoquant la formation de bulles qui laissent des cicatrices plus ou moins dystrophiques et mutilantes. Il existe des formes dominantes compatibles avec une vie quasi-normale et des formes récessives d'une extrême gravité, laissant des adhérences cicatricielles pouvant effacer les sillons vestibulaires et aboutir à une microstomie et ankyloglossie.

(PIETTE, 1991, STEVENS, 1997)



Figure n°59 :

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic est évoqué devant des érosions ou des bulles survenant chez l'enfant et favorisées par les traumatismes, et fait rechercher un contexte familial.

Aujourd'hui, les progrès techniques autorisent le diagnostic prénatal de certaines épidermolyses bulleuses.

2. Diagnostic différentiel :

- Pemphigoïde cicatricielle/ bulleuse
- Dermate à IgA linéaire
- Pemphigus
- Lichen plan érosif
- Epidermolyse bulleuse acquise

C. Traitement :

Le traitement se limite à l'antisepsie locale et à la prévention des traumatismes.

Dans les formes graves, la corticothérapie générale semble améliorer certaines poussées.

L'hygiène bucco-dentaire doit être parfaite et nécessite un suivi spécialisé : application de fluor, alimentation équilibrée, molle et non collantes.

b- Epidermolyses bulleuses acquises

Cette maladie chronique, rare est d'origine mécanique, non héréditaire impliquant la peau et les muqueuses. Elle est d'origine auto-immune avec le collagène VII comme principal antigène cible.

A. Signes cliniques :

Des bulles hémorragiques puis des ulcérations apparaissent au niveau des sites d'irritation mécanique, laissant des cicatrices et des grains de milium au niveau de la peau. Les lésions buccales sont très fréquentes (50% des cas) présentent des bulles isolées ou multiples laissant place à des ulcérations douloureuses. L'atteinte gingivale se présente sous la forme d'une gingivite desquamative.

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur l'analyse histopathologique des lésions, l'IFD et l'IDI. (LASKARIS, 2006)

2. Diagnostic différentiel :

- Pemphigoïde cicatricielle/ bulleuse
- Dermatite à IgA linéaire
- Pemphigus
- Lichen plan érosif
- Epidermolyse bulleuse héréditaire
- Dermatite herpétiforme

C. Traitement :

Corticothérapie systémique et /ou topique.

2-3- Stomatite de contact allergique

Les réactions allergiques de contact muqueux ne diffèrent guère de celles de la peau. En général, le contact entre l'allergène et la muqueuse est court, sauf en ce qui concerne les produits d'obturation dentaire ou prothétique. (PINDBORG, 1995). L'abondante vascularisation et la présence de salive a tendance à provoquer une dispersion ou une absorption rapide des allergènes. (PIETTE, 1991)

A. Signes cliniques :

L'importance de l'éruption, sa localisation et son étendue dépendent de l'allergène. L'atteinte peut être localisée comme diffuse.

Dans les cas les plus légers, on observe seulement un érythème. Dans des formes un peu plus sévères, l'érythème est plus important et donne une sensation de picotements ou de brûlures. Enfin, dans les formes les plus lourdes, on observe des vésicules qui, en un second temps, laissent place à des érosions douloureuses voire à de véritables ulcérations. Lorsque la stomatite allergique est chronique, on observe des lésions blanches hyperkératosiques en plus de l'érythème. (PIETTE, 1991, LASKARIS, 2006)

B. Principaux allergènes chez le chirurgien-dentiste :

- Anesthésique locaux : particulièrement les dérivés de *l'acide para-aminobenzoïque* (de plus en plus remplacés par les anesthésiques du groupe amide au faible pouvoir sensibilisant).

- Amalgames : présence de *mercure* (lésions lichénoïdes)

- Ciments : particulièrement les ciments à *l'eugénol*

- Composite d'obturation : Surtout sensibilisant avant polymérisation. Différents monomères peuvent être allergisants : *diméthylacrylates aromatiques, acrylates uréthanes...*

- Résines épimines : La résine Impregum TM contient un catalyseur très sensibilisant : *sulfonate de méthyl-2,5 chlorobenzène*.

- Matériaux d'empreintes : Rendus sensibilisants par la présence de certains colorants ou parfums...

- Métaux : *chrome, cobalt, nickel, palladium....*

(PIETTE, 1991)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il existe des tests épicutanés (patch test) qui peuvent être effectués sur la muqueuse buccale.

(LASKARIS, 2006)

2. Diagnostic différentiel :

- Stomatite prothétique
- Candidose érythémateuse
- Erythroplasie
- Réaction médicamenteuse

D. Traitement :

Il repose avant tout sur l'élimination de l'allergène présumé. Eventuellement, corticoïdes locaux, antihistaminiques.

(DU VIVIER, 1996)

3- Ulcérations d'étiologie iatrogène

3-1- Ulcérations médicamenteuses /Toxidermies buccales

Un nombre important de médicaments, qu'ils soient pris oralement ou par voie parentérale, peut provoquer des lésions cutanées et muqueuses. Les lésions buccales peuvent être isolées ou associées à des atteintes d'autres muqueuses (conjonctivale et génitale). Leur mécanisme est tantôt immunologique, auto-immun, non immunologique, par surdosage, toxicité directe, interférence ou activation de médiateurs de réactions inflammatoires... Les toxidermies peuvent se présenter sous des aspects cliniques multiples. (KUFFER, 2009)

A- Formes cliniques :

Des médicaments peuvent induire des ulcérations muqueuses, en particulier le méthotrexate, Nicorandil (Adancor, Ikorel), l'azathioprine, isoniazide, AVK... Ces ulcérations ont rarement l'aspect d'aphte typique. Il peut s'agir d'ulcérations à l'emporte-pièce non inflammatoires ou au contraire d'ulcérations étendues à contour géographique ou mal limité, voire de décollements épithéliaux étendus.

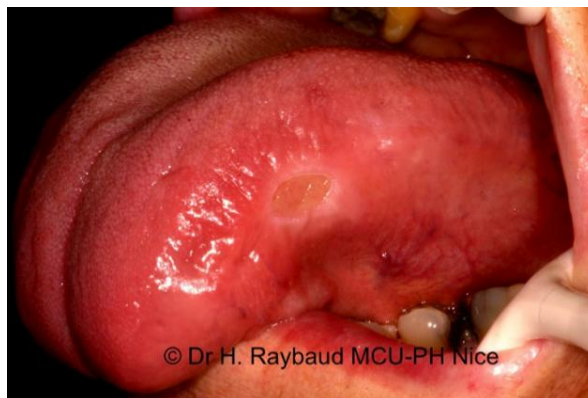


Figure n°60 : Ulcération médicamenteuse (Nicorandil)
(Femme, 74 ans)

L'érythème polymorphe (EP) est une maladie aiguë, auto-limitative, de la peau et des muqueuses. Elle atteint l'adulte jeune, parfois l'enfant, avec une légère prédominance masculine. Les lésions muqueuses sont douloureuses, de siège diffus dans la cavité buccale avec une prédominance de l'atteinte labiale.

D'étiologie incertaine, l'EP peut être déclenché par la prise de médicament mais également par un herpès récurrent, survenant 7 à 14 jours après l'infection. Cet EP post-herpétique évolue généralement par poussée, durant de 1 à 3 semaines, survenant 1 à 3 fois par an.

On retient deux types de lésions cutanées dans l'EP :

- En « cocarde », typique de l'érythème polymorphe, d'étiologie infectieuse (post-herpétique) et de bon pronostic.
- En macules purpuriques ou nécrotiques, d'étiologie médicamenteuse ou toxique, de pronostic sévère (risque de passage au syndrome de Lyell)



Figure n°61 : Erythème polymorphe



Figure n°62 : Erythème polymorphe, lésions en cocarde

Le syndrome de Steven-Johnson (SJS) est une forme grave d'érythème polymorphe qui affecte surtout les muqueuses buccales, conjonctivales et génitales. Son étiologie est essentiellement médicamenteuse ou toxique, il affecte les deux sexes et peut survenir à tout âge. Il est précédé d'un état grippal, d'une atteinte respiratoire, de douleurs pharyngées et thoraciques. Les lésions buccales sont toujours présentes, semblables à celles de l'érythème polymorphe, mais particulièrement profuses et douloureuses. L'atteinte oculaire peut entraîner la cécité.



Figure n°63 : Syndrome de Stievens-Johnson
(Homme, 17 ans)



Figure n°64 : Syndrome de Stievens-Johnson
(Homme, 21 ans)

Le syndrome de Lyell, nécrolyse épidermique toxique, d'origine médicamenteuse ou infectieuse, est considéré comme une maladie particulièrement grave des muqueuses et de la peau impliquant le pronostic vital. Les prodromes sont analogues à ceux du SJS. On retrouve des macules érythémateuses cutanées profuses qui confluent rapidement, puis l'épiderme de toute la surface de la peau se décolle en lambeaux (aspect classique en « linge mouillé »).

La muqueuse buccale, le palais, la langue, les lèvres, les fosses nasales, le pharynx et le larynx sont le siège de très douloureuses érosions post-bulleuses, pouvant s'étendre à l'œsophage et à la trachée. On observe fréquemment des lésions conjonctivales et génitales.

B. Histopathologie :

L'image observée au microscope est celle d'une ulcération aspécifique. Il faut essayer de prélever une bulle qui est sous-épithéliale. On observe une nécrose plus ou moins étendue de l'épithélium, une réaction inflammatoire modérée et un décollement sous épithélial.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose essentiellement sur l'aspect clinique.

Le diagnostic de toxidermie est un diagnostic de présomption, fondé sur un faisceau d'argument, aucun n'ayant une valeur absolue. L'aspect histologique est rarement spécifique.

2. Diagnostic différentiel :

- Gingivostomatite herpétique.
- Lichen plan érosif.
- Pemphigus vulgaire.
- Pemphigoïde bulleuse / cicatricielle
- Maladie de Behçet
- Brûlures graves et étendues (pour le Syndrome de Stevens-johnson)

D. Traitement :

En cas d'ulcérations médicamenteuses, il faut stopper la prise du médicament ; les ulcérations disparaissent en 2 à 4 semaines et ne récidivent qu'en cas de reprise du médicament. De l'acyclovir peut être donné en cas d'EP post herpétique.

Pour les atteintes plus graves, une corticothérapie associée à une antibiothérapie par voie systémique et une perfusion hydrique et électrolytique est nécessaire.

Le syndrome de Lyell est une maladie très grave, avec un pronostic vital mis en jeu à la phase aiguë. Les séquelles invalidantes sont fréquentes.

Des recherches récentes ont mis en évidence le rôle de l'apoptose massive des kératinocytes dans ces infections, et l'intérêt des perfusions d'immunoglobulines à forte dose, qui ont beaucoup amélioré le pronostic.

La dénutrition, la déshydratation, la surinfection et les complications respiratoires sont responsables de la mortalité élevée de cette maladie, dont le taux varie selon le traitement et peut atteindre 70%.

Les séquelles du syndrome de Lyell ne sont pas négligeables, notamment les lésions oculaires et la possibilité d'apparition d'un syndrome sec.

(SUCHER, 1992, BESSIS, 2008)

3-2- Lésions induites par la radiothérapie et la chimiothérapie

La radiothérapie est l'un des éléments essentiels du traitement des cancers des voies aérodigestives supérieures. Elle présente cependant de nombreux effets secondaires entraînant des séquelles et des complications dès que les doses dépassent les 60 Gy. Il existe des effets secondaires immédiats et à long terme provoquant des ulcérations buccales.

La chimiothérapie anti-cancéreuse est responsable, dans 40 à 50% des cas, de lésions buccales. Elles sont d'autant plus fréquentes et sévères que le traitement est associé à une radiothérapie ou que le patient présente déjà des facteurs favorisants locaux tel une sécheresse buccale ou un mauvais état dentaire. Ces lésions ressemblent de très près à celles induites par la radiothérapie, en revanche, elles n'induisent pas de complications à long terme.

A. Signes cliniques :

1. Radiomucites :

Ce sont les premières complications de la radiothérapie, elles apparaissent presque toujours à la 3^{ème} semaine d'irradiation (le patient a reçu 30 grays) sous la forme d'un érythème, suivi par des érosions/ulcérations recouvertes d'exsudats fibrineux. Elles siègent tout d'abord au niveau des zones sensibles : voile du palais, bord de langue, face muqueuse de la joue et s'étendent

ensuite progressivement en surface. Ces lésions peuvent s'aggraver avec l'apparition de surinfections bactériennes mais surtout mycosiques.

On décrit aussi des radiomucites chroniques, apparaissant après l'arrêt de l'irradiation. Elles se caractérisent par la fibrose, et parfois la nécrose des tissus irradiés. Ces lésions sont progressives et irréversibles. La fibrose entraîne en premier lieu une induration des tissus. Celle-ci peut se compliquer en nécrose, exposant alors l'os sous-jacent. Il est important de faire la différence entre nécrose superficielle et foyer d'ostéoradionécrose.

(DORVAL, 1998)

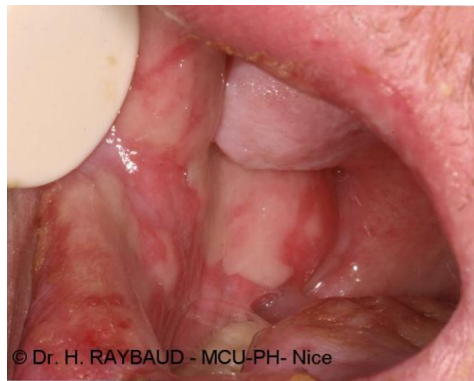


Figure n°65 : Mucite après radiothérapie d'un carcinome buccal
(Homme, 54 ans)

2. Ostéoradionécrose :

L'ostéoradionécrose (ORN) des maxillaires est la plus grave des complications de la radiothérapie. Elle peut apparaître entre 2 mois et plusieurs années après l'arrêt du traitement, le risque de développer une ORN demeure à vie. Elle se caractérise par une nécrose des travées osseuses (altération des vaisseaux et ostéocytes par l'irradiation). Si l'atteinte est discrète, elle peut cicatriser d'elle même, mais la plupart du temps la nécrose s'étend, provoquant des douleurs vives et découvrant des séquestres volumineux.

Quatre à 22 % des patients ayant reçu une dose de 50 à 75 Gy ont développé une ORN, un facteur déclenchant était présent dans 60% des cas : soit un traumatisme (extraction, traumatisme prothétique...), soit une infection (dentaire ou parodontale). (DORVAL, 1998)



Figure n°66 : Ostéoradionécrose
(Homme, 64 ans)

3. Lésions muqueuses de la chimiothérapie :

Les lésions apparaissent environ deux semaines après le début du traitement. On note au départ une pâleur de type leucoédème, qui se transformera ensuite en érythème, notamment au niveau des zones sensibles, comme pour les radiomucites. Apparaîtront ensuite des érosions de taille variables, recouvertes d'enduit fibrineux et de fausses membranes. Tout comme les radiomucites, elles peuvent se compliquer d'une surinfection bactérienne et mycosique.

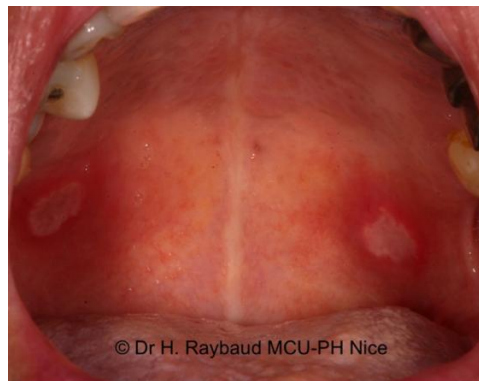


Figure n°67 : Ulcérations post-chimiothérapie
(Homme, 54 ans)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose essentiellement sur l'aspect clinique, la radiographie et l'anamnèse (radiothérapie ou chimiothérapie en cours ou ancienne).

2. Diagnostic différentiel :

Radiomucite :

- Lichen plan érosif.
- Pemphigus vulgaire.
- Pemphigoïde bulleuse / cicatricielle
- Maladie de Behçet
- Brûlures graves et étendues (pour le Syndrome de Stevens-johnson)

ORN :

- Récidive du carcinome épidermoïde
- Nouveau carcinome primitif
- Ostéite chronique
- Myélome mutiple
- Ostéochimionécrose due aux biphosphonate

C. Traitement et évolution :

1. Radiomucites aiguës et lésions induites par chimiothérapie :

Les lésions disparaissent environ deux à trois semaines après l'arrêt du traitement (fin de l'irradiation ou de la chimiothérapie). Cependant, on peut recourir à un traitement symptomatique lorsque les lésions deviennent invalidantes (difficulté à s'alimenter, douleur importante...). On peut alors prescrire des anesthésiques de contact, des bains de bouches alcalins. Des antibiotiques et antifongiques peuvent être prescrit à titre prophylactique ou si des surinfections apparaissent. On peut également faire des séances de soft laser. (DAUNIS, 2013)

2. L'ostéoradionécrose :

Le traitement s'articule autour de soins locaux, éventuellement de débridement et curetage légers et d'une application de colle de fibrine afin d'isoler la plaie du milieu buccal septique. On mettra en place une couverture antibiotique prolongée : métronidazole et spiramycine, amoxicilline et acide clavulanique, pendant au moins 3 mois. On peut associer un traitement par caisson hyperbare : 30 à 45 séances de 90 minutes dans un caisson à 2,5 atmosphères à 100% d'oxygène. En cas d'échec, l'exérèse partielle (mandibulectomie partielle) ou totale est indiquée.

(DORVAL, 1998, DAUNIS, 2013)

3-3- Lésions induites par la prise de bisphosphonates

Les bisphosphonates (BP) agissent en ralentissant le remodelage osseux, principalement par inhibition de l'activité des ostéoclastes. Par voie intraveineuse, les BP sont indiqués dans la prise en charge des myélomes multiples, la prévention des complications osseuses de certaines tumeurs malignes et le traitement des hypercalcémies malignes. Ils constituent par ailleurs le traitement le plus largement prescrit pour l'ostéoporose post-ménopausique chez les femmes à haut risque de fracture, le traitement de l'ostéoporose masculine et de l'ostéoporose cortico-induite. Ils sont, dans ces indications, principalement administrés par

voie orale à faible dose, à l'exception de l'Aclasta® (zolédronate) et de Bonviva (ibandronate). (MARIMBERT, 2007)

Les BP les plus largement utilisés en France sont Aredia ® et Zometa ®.

Depuis 2003, des publications signalent des effets indésirables d'ostéonécrose des maxillaires (en particuliers après une intervention chirurgicale dentaire). Dans la très large majorité des cas, il s'agit de patient prenant, ou ayant pris, des BP par voie intra veineuse associée à une corticothérapie.

Cliniquement, le tableau commence par une mobilité dentaire inexpliquée et des douleurs. La nécrose se décèle ensuite par l'apparition d'une ou plusieurs ulcérations, révélant un séquestre osseux qui s'extériorise progressivement jusqu'à expulsion.

On retrouve parfois une composante infectieuse avec une fistule cutanée.

Chez le patient *devant recevoir un traitement par BP* : réaliser un bilan bucco-dentaire complet avec suppression des foyers infectieux.

Chez le patient *traité par BP sans évidence d'ostéonécrose* : bilan bucco-dentaire tous les 4 mois, limiter les extractions aux dents non conservables (mobilité de stade 3 ou foyer infectieux actif) sans arrêter les BP, sous antibiotiques depuis la veille jusqu'à la cicatrisation et en suturant les berges hermétiquement. Tous les traitements parodontaux sont contre-indiqués.

Chez les patients *atteint d'une ostéonécrose avérée* : ils doivent être adressé en milieu hospitalier.

(RUGERIO, 2007, AFFSAPS, 2007, RUGERIO, 2009, AFFSAPS, 2011, D'ENFERT, 2011)



Figure n°68 : Ostéochimionécrose sous biphosphonate
(Femme, 77 ans)

4- Ulcérations liées à des entérocolopathies

4-1- maladie de Crohn

La maladie de Crohn (MC) ou entérite régionale est une affection granulomateuse, inflammatoire récidivante chronique qui siège habituellement au niveau de l'iléon (partie terminale de l'intestin grêle) et d'étiologie inconnue. Elle est fréquemment rencontrée en Europe du nord et aux USA, le plus souvent chez l'adulte de moins de 30 ans et chez l'enfant, sans préférences sexuelles. (KUFFER, 2009) Elle se caractérise par des lésions granulomateuses proche de la sarcoïdose et d'extension progressive. (ATTAR, 1985, SCUIBBA, 2003)

A. Signes cliniques :

Longtemps méconnues, les lésions buccales peuvent précéder de plusieurs années l'atteinte intestinale, l'accompagner ou rester isolées. Ces manifestations orales sont très diverses. Les patients atteints de la maladie de Crohn peuvent présenter une macrocheilite de la lèvre inférieure parfois fissurée, une hyperplasie gingivale inflammatoire non liée à l'état dentaire, des fissures avec œdème et hypertrophie de la face interne des joues réalisant un aspect caillouteux, pavimenteux. On peut observer des ulcérations aphtoïdes de grandes tailles mais moins douloureuses que les aphtes vrais et des ulcérations non aphtoïdes, linéaires à bords hyperplasiques des sillons gingivo-jugaux.

B. Histopathologie :

Ces lésions buccales, au niveau histologique, se caractérisent par la présence de granulomes giganto-épithélioïdes dépourvus de nécrose, avec parfois des cellules de Langhans isolées au sein d'un infiltrat lymphoplasmocytaire. (ATTAR, 1985)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur la biopsie des lésions buccales mettant en évidence un granulome giganto-épithéloïde et sur la recherche d'autres localisations. Il est à noter que l'absence de lésions intestinales n'est pas suffisante pour rejeter un Crohn dans la mesure où les atteintes buccales peuvent être précessives.

2. Diagnostic différentiel :

- Granulomatose orofaciale
- Epulis fissuratum
- Botryomycome

D. Traitement :

Le traitement fait appel aux dérivés de l'acide 5-aminosalicylique, et dans les cas rebelles à la thalidomide, aux corticostéroïdes, la ciclosporine et l'exérèse chirurgicale des lésions intestinales. (SCUIBBA, 2003)

4-2- Rectocolite ulcéro-hémorragique :

La rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) ou colite ulcéreuse est une maladie inflammatoire chronique intestinale qui affecte l'extrémité distale du tube digestif, le colon et le rectum. C'est une affection auto-immune. La maladie évolue par poussée, les traitements ont pour objectif de faire prolonger les rémissions. Tout comme dans la maladie de Crohn, on retrouve en bouche des lésions de type ulcérations aphtoïdes.

4-3- Maladie coeliaque

Cette intolérance au gluten de l'intestin grêle touche aussi bien l'enfant que l'adulte et provoque des distensions abdominales et des diarrhées. Les manifestations cliniques sont très hétérogènes et comprennent les aphtes buccaux.

5- Ulcérations liées à des hémopathies

Les manifestations buccales des hémopathies sont relativement rares mais très variées. Bien qu'elles ne soient pas pathognomoniques d'une affection, elles peuvent constituer un signe d'appel et orienter le diagnostic.

5-1- Leucémies

Elles correspondent à une prolifération maligne des cellules hématopoïétiques dans la moelle osseuse. En fonction de la cellule d'origine, on distingue des leucémies lymphoïdes et myéloïdes, et en fonction de la rapidité de l'évolution des formes aiguës et chroniques.

Toutes les formes de leucémies peuvent s'accompagner de manifestations buccales dont les principales sont les ulcérations, hémorragies gingivales spontanées, hyperplasie gingivale, pétéchies, retard de cicatrisation. Nous évoquerons ici la leucémie lymphoïde chronique (LLC) et la leucémie aiguë mésoblastiques (LAM).

A. Signes cliniques :

1. Leucémie lymphoïde chronique (LLC)

C'est la plus fréquente des leucémies dans les pays occidentaux, touchant le sujet de plus de 60 ans, et particulièrement les hommes (deux fois plus que les femmes). On observe une prolifération clonale dans le sang, la moelle, la rate et les ganglions de cellules lymphocytaires B.

Cliniquement on retrouve des adénopathies cervicales et une atteinte amygdalienne.

On peut aussi noter des infiltrations leucémiques des glandes salivaires, ou plus rarement un lymphome à petits lymphocytes localisé sur la muqueuse buccale ou au niveau l'os maxillaire ou mandibulaire pouvant s'ulcérer.



Figure n°69 : Leucémie lymphocytaire chronique (LLC), ulcère du palais

2. Leucémie aiguë myéloblastique (LAM) et lymphoïde (LAL)

Les leucémies aiguës sont des affections hémopathiques malignes caractérisées par une prolifération monoclonale à point de départ médullaire de cellules immatures myéloïdes (LAM) ou lymphoïdes (LAL). La LAL n'induit que rarement des atteintes de la muqueuse buccale contrairement à la LAM.

Suite au syndrome d'insuffisance médullaire (anémie, leucopénie, thrombocytopénie) on note des pâleurs cutanéomuqueuses, des cas de gingivites nécrotiques, des ulcérations, des pétéchies et des gingivorragies.



Figure n°70 : Leucémie myéloïde aiguë (LMA) (Homme, 74 ans)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Il se fait par la numération de la formule sanguine et un myélogramme.

2. Diagnostic différentiel :

- Agranulocytose
- Neutropénie cyclique
- Aplasie médullaire
- Purpura thrombocytopénique
- GUN

C. Traitement :

Le traitement des leucémies se fait par chimiothérapie, transplantation médullaire et traitement de soutien.

Pour ce qui est des lésions buccales associées, on pourra soit entreprendre des traitements ciblés (notamment en cas de gingivite) ou symptomatiques pour les ulcérations.

(BRETTE, 2004, LASKARIS, 2006)

5-2- Neutropénie et Agranulocytose

La neutropénie se définit par la diminution du nombre de polynucléaires neutrophiles (PNN) en dessous de $1500/\text{mm}^3$. Quand ce taux est inférieur à $500/\text{mm}^3$ on parle d'agranulocytose.

Les étiologies sont variées, il y a soit un défaut de production, soit une destruction excessive des PNN. Les étiologies centrales acquises les plus fréquentes sont les agranulocytoses médicamenteuses et les aplasies médullaires radiques et chimiothérapiques. Les étiologies périphériques sont souvent auto-immunes.

A. Signes cliniques :

Les neutropénie / agranulocytose entraînent des ulcérations buccales par exacerbation de la virulence des germes saprophytes de la cavité buccale, sur un système immunitaire défectueux. Ce sont des ulcérations profondes, larges, nécrotiques, recouvertes d'un enduit fibrineux grisâtre, très douloureuses et responsables de dysphagie et d'hypersialorrhée. Elles sont rarement entourées d'un halo érythémateux ce qui les différencie des aphtes. Elles sont fréquentes, précoces et parfois révélatrices de la neutropénie. On retrouve aussi des cas de GUN très destructrices. (BEAUVILLAIN, 2009)

La neutropénie cyclique idiopathique, affection rare, se caractérise par une chute brutale du nombre des PNN toutes les 3 semaines environ et ne dure que quelques jours. Elle entraîne des ulcérations buccales uniques ou multiples, récurrentes très souvent révélatrices et guérissant spontanément en quelques jours à la fin de la crise neutropénique. (BEAUVILLAIN, 2009)



Figure n°71 : Ulcération neutropénique

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic se fait par la numération des neutrophiles dans le sang et aspiration médullaire.

2. Diagnostic différentiel :

Neutropénie cyclique

- Aphtes
- Leucémie
- Syphilis
- Agranulocytose

Agranulocytose

- Neutropénie cyclique
- Aplasie médullaire
- GUN
- Leucémie aiguë
- Granulomatose de Wegener

C. Traitement :

Il comprend des antibiotiques, transfusion de leucocytes, administrations du facteur de stimulation des colonies de granulocytes (G-CSF) et granulocytes-macrophages (GM-CSF). Des antalgiques, des pansements cicatrisants buccaux type Sucralfate (Ulcar ou Kéal Gé en bain de bouche), des anesthésiques locaux type xylocaïne visqueuse 2%, peuvent être prescrits dans un but analgésique. Les ulcérations neutropéniques cicatrisent parallèlement à la remontée du taux de PNN. (SZPIRGLAS, 2004)

5-3- Histiocytoses langerhansiennes

Les histiocytoses Langerhansiennes sont des maladies prolifératives clonales hétérogènes des cellules de Langerhans. Elles regroupent plusieurs affections cliniquement différentes et de pronostic variable.

Le granulome éosinophile (ou HL unifocale) est la forme la plus fréquente et la moins grave ; le syndrome de Hand-Schüller-Christian (ou HL multifocale) plus rare et plus grave atteint l'adulte jeune ou le grand enfant et la maladie de Letterer-Siwe (ou HL aiguë disséminée) rare et grave touche le nourrisson.

A. Signes cliniques :

Dans le granulome éosinophile, on observe une ulcération solitaire ou de multiples ulcérations de la gencive ou du palais généralement associées à des lacunes osseuses plus ou moins destructrices et à un déchaussement dentaire.

Les maladies de Hand-Schüller-Christian et de Letterer-Siwe sont des formes disséminées plus graves. Les lésions buccales apparaissent précocement, parfois avant l'éruption des dents temporaires sous formes d'ulcérations multiples, œdèmes, gingivite, parodontite avec une chute prématurée des dents temporaires ; les germes s'éliminant spontanément.

La maladie de Hand-Schüller-Christian décrit une triade associant lacunes osseuses (granulomes éosinophiles) exophtalmie et diabète insipide.

B. Diagnostic :

1. diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur l'examen histopathologique, la radiographie et l'immunohistochimie qui met en évidence une prolifération de cellules CDA1 positives.

2. diagnostic différentiel :

- GUN et PUN
- Parodontite agressive
- Leucémies
- Myélome multiple
- Carcinome épidermoïde

C. Traitement et pronostic :

Pour ce qui est du granulome éosinophile et de la maladie de Hand-Schüller-Christian, le traitement repose sur l'exérèse simple ou le curetage. La radiothérapie est indiquée quand la localisation d'accès est difficile à la chirurgie. Le pronostic est habituellement bon.

Dans la maladie de Letterer-Siwe, le traitement associe corticothérapie et chimiothérapie anti-cancéreuse. Le pronostic est fatal dans 50% des cas. (SZPIRGLAS, 2004, KUFFER, 2009)

5-4- « Graft versus host disease » ou GVHD

Il s'agit d'une des complications majeures lors d'une transplantation allogénique de moelle osseuse, traitement de choix pour certaines hémopathies malignes. La GVHD (Graft versus host disease) est une réaction immunologique complexe des cellules lymphoïdes greffées contre les tissus de l'hôte.

A. Signes cliniques :

Les manifestations buccales se traduisent par l'apparition d'un érythème punctiforme ou généralisé, des stries ou des papules blanchâtres ressemblant à celles du lichen plan et des ulcérations douloureuses atypiques.

Les lésions érosives sont présentes dans les formes les plus sévères de GVHD et en sont un bon marqueur de son degré d'activité. Elles disparaissent en quelques jours si la GVHD est contrôlée. Leur distribution n'est pas uniforme : lèvres, joues et langues sont les sites les plus touchés.



Figure n°72 : Réaction du greffon contre l'hôte, joue

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic est issu des résultats de l'anamnèse (transplantation de cellules souches hématopoïétiques), de la clinique et de l'examen histopathologique.

2. Diagnostic différentiel :

- Lichen plan érosif
- Stomatite médicamenteuse
- Pemphigoïde cicatricielle / bulleuse
- Pemphigus
- Lupus érythémateux systémique
- Inflammation des muqueuses associées à la neutropénie

C. Traitement :

Corticoïdes par voie systémique, associés ou non à des immunosuppresseurs. Le traitement symptomatique buccal peut être indiqué : anesthésiques locaux, antiseptiques... (FERRARA, 1996, NEDIR, 1999)

5-5- Carences en fer, acide folique et vit B12

Les étiologies des carences en fer sont variées : augmentation des besoins non compensée (adolescence, grossesse...), apport alimentaire insuffisant, absorption duodéno-jéjunale diminuée, pertes sanguines (génitales ou digestives), plus rarement d'une anomalie de la transferrine.

L'acide folique, ou vitamine B9, se trouve essentiellement dans les fruits et les légumes ainsi que les alcools distillés. Les besoins quotidiens sont de 50 microgrammes au minimum.

La vitamine B12 est la vitamine qui possède la plus complexe des structures et n'est synthétisée ni par l'homme, ni par les végétaux. Son assimilation se fait donc grâce aux aliments d'origine animale et au lait. Les besoins quotidiens sont faibles : 2 microgrammes.

(PIETTE, 1991)

A. Signes cliniques :

Les manifestations buccales sont précoces et fréquentes, elles se caractérisent par une langue lisse, atrophique et rouge (plus importante pour les carences en fer que les deux autres). (LASKARIS, 2006) Des ulcérations de type aphtoïdes peuvent aussi apparaître au niveau de la langue et des joues. (PIETTE, 1991)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic repose sur les examens biologiques hématologiques. (LASKARIS, 2006)

2. Diagnostic différentiel :

- Lichen plan atrophique
- Aphtose
- Troubles liés à la malnutrition

C. Traitement :

Le traitement, par substitution, n'est envisagé qu'une fois la carence objectivée par les tests biologiques. (PIETTE, 1991). En général, les lésions disparaissent dans les 15 jours suivant la normalisation complète du déficit.

6- Ulcérations liées à des maladies inflammatoires

6-1- Lichen plan érosif

Le lichen plan buccal (LPB) est une affection cutanéomuqueuse inflammatoire chronique d'étiologie inconnue, qui atteint les deux sexes (légère prédominance féminine souvent évoquée) entre 30 et 60 ans.

Plusieurs types de lichen plan peuvent être présents dans la cavité buccale, les plus fréquents étant le lichen plan réticulaire, atrophique et érosif. Les lieux de prédilection du lichen plan érosif (LPE) sont les muqueuses jugales, la langue et la gencive, les lésions peuvent être bilatérales. La maladie évolue par poussée, et semble le plus souvent persister toute la vie une fois installée.

Un certain nombre de médicaments peuvent induire des réactions dites « lichénoïdes ».

A. Signes cliniques :

Le lichen plan atrophique, bulleux et érosif peut donner de larges plages érosives, douloureuses atteignant les joues, la langue et la gencive où il prend le nom de « gingivite desquamative ». On recherchera de fines stries blanchâtres en périphérie des érosions ce qui permettra d'orienter le diagnostic.



Figure n°73 : Lichen plan atrophique et ulcéré, langue (Femme 87 ans)



Figure n°74 : Lichen plan érosif, joue et repli gingivo-jugual (Femme, 72 ans)



Figure n°75 : Lichen plan, gingivite desquamative (Femme 67 ans)

B. Histopathologie :

L'observation histologique des érosions met en évidence une destruction focale de l'épithélium, recouvert par un enduit fibrino-leucocytaire. Il est préférable de prélever en périphérie de l'érosion, en zone non remaniée pour retrouver l'image histologique typique du lichen plan : hyperortho- et hyperparakératose, altération de la jonction conjonctivo-

épithéliale (en « arcades »), nécrose liquéfiante de la couche basale, infiltrat lymphomonocytaire en bande sous épithéliale.

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

La biopsie est généralement nécessaire pour confirmer le diagnostic clinique.

2. Diagnostic différentiel :

- Lupus érythémateux
- Pemphigoïde cicatricielle
- Pemphigus
- Dermatite à IgA linéaire
- Erythème polymorphe
- Ulcérations médicamenteuses

D. Traitement et pronostic :

Toutes les poussées érosives doivent être traitées par corticothérapie topique : Solupred ® en bain de bouche (20 ou 40 mg) dans un demi verre d'eau à garder une minute et recracher matin et soir. Traitement de 7 jours à renouveler à chaque poussée.

- Dans les formes d'érosions majeures, la corticothérapie par voie générale est licite : 1mg/kg de prednisone (puis dose décroissante jusqu'à rémission complète).
- En relais de la corticothérapie topique, antibiotiques et antifongiques peuvent être prescrit en prévention : Rodogyl ® 2cp par jour et Fungizone ® solution : 3 à 4 cuillère à café par jour.

Plusieurs études confirment que le LPE comporte un risque certain de transformation maligne (1 à 4%), ce qui justifie un suivi très étroit du patient.

(BOURASSA, 2004, KUFFER, 2009)

6-2- Lupus érythémateux discoïde

Il existe deux formes principales : la forme systémique disséminée, et la forme discoïde touchant la peau. Le lupus érythémateux disséminé (LED) est un syndrome clinique multisystémique caractérisé par des lésions inflammatoires de nombreux tissus et organes, associées à la présence d'anticorps sériques dirigés principalement contre des constituants nucléaires. Le lupus discoïde survient chez 15 à 20 % des patients atteints de LED. (COULON, 1991)

A. Signes cliniques :

Les lésions du lupus discoïde intra-oral peuvent être facilement confondues avec celles du lichen plan érosif, montrant des ulcérations superficielles à bords érythémateux mal limités. Le lupus discoïde se présente également sous la forme d'une zone rouge centrale atrophique, entourée d'un liseré net et surélevé, formé de stries blanches centrifuges. On retrouve aussi d'autres lésions types pétéchie, télangiectasies, érosions, ulcérations aphtoïdes, hyperkératose... (LASKARIS, 2006)

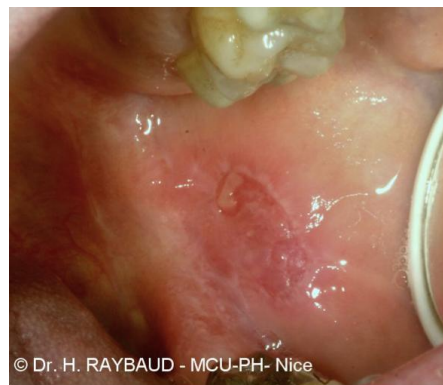


Figure n°76 : Lupus érythémateux discoïde, joue (Femme 55 ans)

B. Histopathologie :

L'histologie est très semblable à celle du lichen plan. L'épithélium de la muqueuse buccale, souvent colonisé par *Candida*, montre une orthokératose et/ou une parakératose, et des zones d'hyperplasie qui alternent avec des zones d'atrophies. Dans le tissu conjonctif, on observe une infiltration de lymphocytes et parfois de polynucléaires éosinophiles. (PIETTE, 1991)

C. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic est posé grâce aux examens histopathologiques, à l'immunofluorescence directe et à la biologie.

2. Diagnostic différentiel :

- Lichen plan
- Langue géographique
- Leucoplasie ponctuée
- Pemphigoïde cicatriciel
- Erythroplasie
- Syphilis
- Aphtes
- Herpès
- Candidose

D. Traitement :

On ne guérit pas le LED. Les rémissions complètes surviennent rarement. Les formes modérées de LED sont souvent contrôlées par des anti-inflammatoires et des antipaludéens de synthèse (hydroxychloroquine), éventuellement associés à une dose filée de corticostéroïdes. Les formes sévères du LED (systémiques d'emblée, neurologiques, hématologiques ou rénales sévères) requièrent une corticothérapie massive. (COULON, 1991, PIETTE, 1991, LASKARIS, 2006)

6-3- Maladie de Behçet

A. Signes cliniques :

La maladie de Behçet (MB) est une maladie chronique inflammatoire multisystémique qui se caractérise par une aphtose bucco-pharyngée associée à des lésions génitales et oculaires. Au niveau génital, on retrouve des ulcérations similaires à celles retrouvées en bouche. Cependant elles sont souvent de taille plus importante et durent plus longtemps.

Les lésions oculaires provoquent une symptomatologie variée : vision trouble, photophobie, douleurs, excès de larmes... On retrouve classiquement une uvéite, antérieure ou postérieure, ou une panuvéite (atteinte globale). (KUFFER, 2009)



Figure n°77 : Ulcérations orales multiples dans une maladie de Behçet (Femme, 36 ans)

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif :

Le diagnostic de MB repose essentiellement sur l'examen clinique lors d'une poussée et l'anamnèse. Il doit associer la présence d'ulcérations buccales récidivantes à 2 autres signes majeurs (ulcérations génitales, atteintes cutanée et oculaire). Ainsi, devant une aphtose bucco-pharyngée récidivante sévère, il faudra systématiquement rechercher des lésions extra-buccales en vue d'une MB.

2. Diagnostic différentiel relatif à l'aphte miliaire :

- Primo-infection herpétique
- Anémie pernitieuse
- Aftose récurrente idiopathique
- Erythème polymorphe
- Syndrome de Steven Johnson
- Syndrome de Sweet
- Syndrome de Reiter

D. Traitement et évolution :

Les traitements sont variés, leur but est de supprimer les douleurs, raccourcir la durée des poussées, favoriser la cicatrisation et, si possible, empêcher la survenue de nouvelles poussées. Les moyens thérapeutiques sont identiques dans l'aphtose idiopathique ou dans la maladie de Behçet ; colchicine, thalidomide, corticothérapie par voie générale.

(CARREL, 1997, LESCLOUS, 2000)

CONCLUSION

Les ulcérations et érosions de la muqueuse buccale peuvent être l'expression de nombreuses affections locales ou générales. Dans certains cas, elles peuvent même être révélatrices d'une pathologie jusqu'alors inconnue du patient.

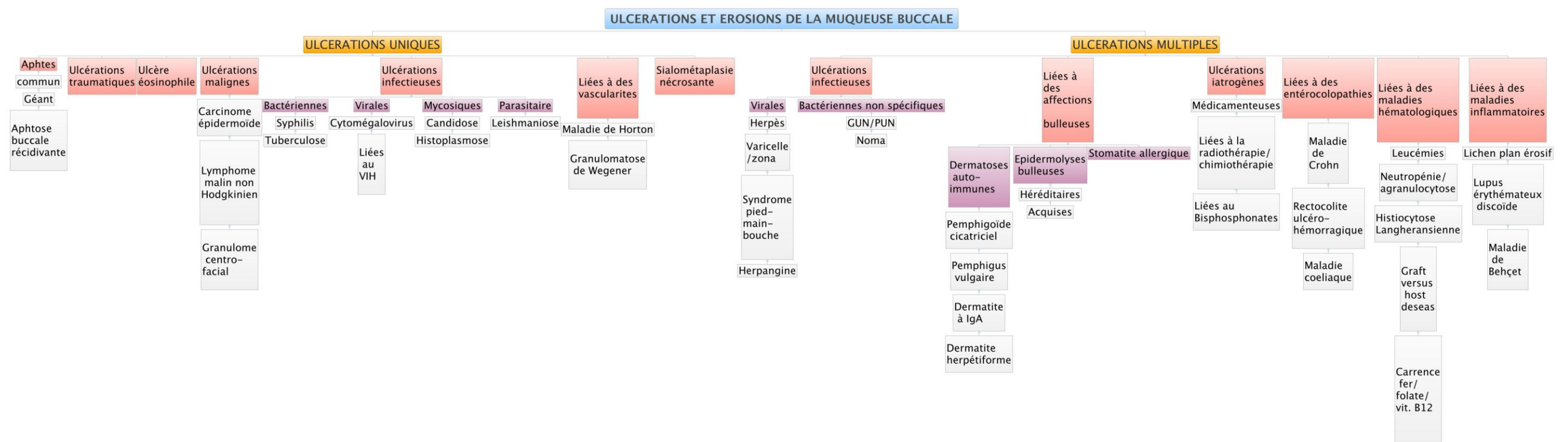
Les ulcérations uniques laissent une large place aux aphtes et aux lésions traumatiques. Cependant, il est essentiel de ne pas méconnaître l'aspect d'un carcinome épidermoïde, même débutant, ou de toute autre tumeur maligne ulcérée.

Face à des ulcérations multiples ou récurrentes, on recherchera une aphthose bucco-pharyngée récidivante, une pathologie systémique, virale ou médicamenteuse.

Savoir détecter les lésions suspectes est primordial pour la santé du patient ; cela demande aux chirurgiens dentistes une bonne connaissance de l'aspect et de l'évolution dans le temps des lésions élémentaires. Il ne faut jamais hésiter à revoir un patient présentant une lésion pour en objectiver la guérison. L'histoire de la maladie et l'anamnèse permettront d'orienter le diagnostic et de réaliser, si besoin, des examens complémentaires. Dans certains cas, seul l'examen histopathologique des prélèvements établira le diagnostic définitif.

Au delà du diagnostic, il faut être à même d'orienter le patient vers le bon spécialiste et, si besoin, d'instaurer un suivi étroit en collaboration avec celui-ci.

Il est important de garder à l'esprit qu'une ulcération solitaire, non douloureuse devra toujours faire évoquer le diagnostic d'une tumeur maligne.



Annexe 1 : Classification clinique des érosions et ulcérations ; plan général de la thèse.

	<u>Forme</u>	<u>Bords</u>	<u>Fond</u>	<u>Base</u>	<u>Ganglion</u>
<u>Aphte commun</u>	<u>Arrondie/ovalaire</u>	<u>Réguliers</u> <u>Halo rouge</u>	<u>Plat</u> <u>fibrineux</u> <u>jaune</u>	<u>souple</u>	Non
<u>Aphte Géant</u>	<u>Arrondie</u> <u>+/-</u> <u>régulière</u>	<u>Réguliers</u> <u>Halo rouge</u>			Non
<u>Aphte creusant</u>	<u>Irrégulière</u>	<u>Oedématiés</u> <u>Nécrotiques</u>	<u>irrégulier</u>	<u>+/- Souple</u>	Non
<u>Ulcération traumatique</u>	<u>Variable</u> <u>souvent</u> <u>allongée</u>	<u>Plats ou</u> <u>oedématiés</u> <u>, pas de</u> <u>halo rouge</u>	<u>Fibrineux</u>	<u>+/- Souple</u>	Non
<u>Carcinome</u>	<u>Le plus</u> <u>souvent</u> <u>irrégulière</u>	<u>Surélevés</u> <u>Indurés</u>	<u>+/-</u> <u>Végétant</u> <u>Nécrotique</u>	<u>Indurée</u> <u>plus large</u> <u>que</u> <u>l'ulcération</u>	<u>Oui</u>

Annexe 2 : Comparaison selon l'aspect lésionnel de différentes lésions uniques.

MÉDICAMENTS POUVANT CAUSER UNE ULCÉRATION BUCCALE :

Alendronate	Enalapril	Naproxen
Allopurinol	Erythromycin	Olanzapine
Alprazolam	Fluconazole	Pénicillamine
Aspirine	Fluoxetine	Pénicillines
Atrovastatin	Ganciclovir	Phénytoin
Azathiopurine	Sels d'or	Proguanil
Barbituriques	Hydralazine	Prométhazine
Bléomycine	Hydroxyurea	Propanolol
Captopril	Ibuprofène	Propylthiouracil
Chlorambucil	Imipramine	Quinidine
Chloramphénicol	Indométhacine	Ritonavir
Chloroquine	Lamotrigine	Saquinavir
Chlorpromazine	Levamisole	Streptomycin
Cisplatine	Lithium	Sulfonamides
Clofibrate	Melphalan	Terbutaline
Clonazepam	Mesalamine	Tétracycline
Codéine	Methimazole	Venlafaxine
Cyclosporine	Méthotrexate	Vincristine
Cytarabine	Métronidazole	Warfarin
Dysopyramide	Mitomycin	Zidovudine

Annexe 3 : Médicaments pouvant causer une ulcération buccale.

Ref : ABDOLLAHI, M., RADFAR, M. *Synthèse des réactions buccales d'origine médicamenteuse*. J contemp : Dent. Pract., février 2003 ; (4) 1 : 10-31

DCI	Princeps	Voie d'administration	Indication
Bisphosphonates de 1^{ère} génération			
Etidronate	Didronel ®	Orale	Ostéoporose
Clodronate	Clastoban ® Lytos ®	Orale / intra-veineuse (IV)	Onco-hématologie
Tiludronate	Skelid ®	Orale	Maladie de paget
Bisphosphonates de 2^{ème} génération			
Pamidronate	Aredia ®	IV	Onco-hématologie, maladie de paget
Alendronate	Fosamax ® Fosavance ®	Orale	Ostéoporose
Bisphosphonate de 3^{ème} génération			
Risédrionate	Actonel ®	Orale	Ostéoporose, maladie de paget
Ibandronate	Bonviva ® Bondronat ®	Orale/ IV	Ostéoporose Onco-hématologie
zolédronate	Zometa ® Aclasta ®	IV : 1 injection/mois IV : 1 injection/mois	Onco-hématologie Ostéoporose, maladie de paget

Annexe 4 : 3 générations de bisphosphonates.

BIBLIOGRAPHIE :

1. ALAM, F., ARGIRIADOU, A., HODGSON, T.-A., et al, *Primary syphilis remains a cause of oral ulceration*. Brit Dent J, 2000 ; 189(7) : 352-354
2. ALPSOY, E., ER, H., DURUSOY, C., YILMAZ, E. *The use of sucralfate suspension in the treatment of oral and génital ulcération of Behçet disease*. Arch Dermatol, 2000 ; 135 : 529-532
3. ATTAR, A., LAUNDENBACH, P., HUYNH, D. et al. *Lesions buccales et cutanées au cours de la maladie de crohn*. Rev. stomatol. Chir. Maxillofac. 1985 ; 86 : 382-385
4. BAGAN, J.-V., SANCHIS, J.-M., MILIAN, M. *Recurrent aphthous stomatitis. A study of the clinical characteristics of lesions in 93 cases*. Journal of oral pathology and medicine, 1991 ; 20 : 395-397
5. BARTHELEMY, I., SANNAJUST, J-P., REVOL, P., MONDIE, J-M., *Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie/Odontologie, 2005 ; 22-063-A-10
6. BEAUVILLAIN DE MONTREUIL, C., BILLET, J. *Pathologie de la muqueuse buccale*. Société française d'otorhinolaryngologie et de chirurgie de la face et du cou, 2009 ; 4 : 44
7. BECOURT-VERLOMME, C., BAROUKYL, R., ALEXANDRE, C. et al. *Symptômes inauguraux de la maladie de Horton sur une série de 260 patients*. Rev Med Interne, 2001 ; 22 : 631-637
8. BERRES, F., MARINELLO, P. *Parodontite ulcéro-nécrotique : diagnostic, traitement et présentation d'un cas*. Rev. Mens suisse odontostomatol, 2004 ; 114 : 5
9. BESSIS, D. *Manifestation dermatologiques et maladies infectieuses, métaboliques et toxiques*. Paris : Springer, 2008 ; 2, 331p.
10. BOULETREAU, P., FROGET, N., GLEIZAL, A. et al. *Affections du plancher de la bouche*. EMC, stomatologie, 2005 ; 22-056-A-10, 11p.
11. BOUR, H., RENOUX, M., GUY-GRAND, B., TUTIN, M., COSTIL, J., ESCANDE, C. *Maladie de Horton avec atteinte oculaire bilatérale, nécrose cutanée et nécrose linguale*. Presse Med, 1969 ; 77 : 233-236
12. BOURASSA, M. *Thérapeutique médicale buccodentaire : moyens et méthodes*. Le médecin du Québec, 2004 ; 39 : 210p.

13. BOUZIANE, A., BENRACHADI, L., ABDELLAOUI, L., et al. *Infectious diseases : oral, periodontal manifestations and their management. Part II : Bacterial diseases.* Revue d'odonto-stomatologie, 2006 ; 35 : 3-14
14. BRETTE M.-D., BEN BAHMED R., MONTEIL J.-P. *Manifestations oto-rhino-laryngologiques et séropositivité au virus de l'immunodéficience humaine.* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 2007 ; 20-956-A-10
15. BRETTE M.-D., MONTEIL, J.-P., *Manifestation oto-rhino-laryngologiques des hémopathies de l'adulte.* EMC oto-rhino-laryngologie, 2004 ; 1 : 56-72
16. CARBONE, M., CONROTTO, D., CARROZZO, M., ET AL. *Topical corticosteroids in association with niconazole and chlorhexidine in the long term managed of etrophic érosive oral lichen planus.* Oral Dis, 1999 ; 5 : 44-49
17. CARREL, JP., GEBRAN, G., KUFFER, R. *Aphtes et aphtoses bucco-pharyngés.* Réalités cliniques, 1997 ; 8 (2) : 141-149
18. CHATELARD, P., BRETON, P., DEVOLFE, C., et al. *Thrombose carotide externe radique et nécrose linguale.* J Mal Vasc, 1990 ; 15 : 374-376
19. CHRISTENSEN, L. *Ulceration and necrosis of the tongue due to giant cell arteritis.* Acta Med Scand, 1986 ; 220 : 379-380
20. COULON, J.-P., *Pathologies nutritionnelle et métabolique ; pathologie du tissu conjonctif.* Dans : Piette E, Reyckler H, editors. *Traité de pathologies buccales et maxillofaciales.* Bruxelles : De Boeck Université, 1991 ; 627-775
21. COULON, J.-P., PIETTE, E. *Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet.* EMC (Elsevier Masson sas, Paris), stomatologie, 2007 ; 22-050-N-10
22. DAUNIS, R. *Lésions buccales et chimiothérapie des cancers, prévenir les lésions buccales en chimiothérapie des cancers.* Espace cancer CHUV, institut national du cancer, 2013, Disponible sur : [http:// dr-richard-daunis.chirurgiens-dentistes.fr](http://dr-richard-daunis.chirurgiens-dentistes.fr)
23. DE AGUIAR, M., ARRAIS, M., MATO, J., DE ARAUJO, V. *Tuberculosis of the oral cavity: a case report.* Quintess Int, 1997 ; 28 : 745-747
24. DE ANDRADE, C., VARGAS, P., JORGE, J., LOPES, M. *Primary tuberculosis of the oral cavity.* Oral Dis, 2005 ; 11 : 50-53
25. DELIOT, A. Thèse : *les dermatoses bulleuses auto-immunes : manifestations buccales et traitements.* Clermont-Ferrand, 2008
26. D'ENFERT, J., GOULEMOT, S. *Ostéonécrose de la mâchoire chez les patients atteints de cancer et traités par bevacizumab (Avastin®) ayant reçu précédemment ou de façon concomitante des bisphosphonates.* AFFSAPS, 2011 ; 8p.
27. DORVAL, T. *Surveillance d'un patient sous chimiothérapie et radiothérapie.* Paris : Wolters kluwer France, 1998 ; 116p.

28. DOUMITH, R., GAUDIN, P., BERTRAND, J.-C., et al. *Nécrose linguale révélatrice d'une maladie de Horton*. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 1981 ; 82 : 66-69
29. DROCCO, C., KUFFER, R., SAMSON, J. *Manifestations buccales de la syphilis*. Réalités Cliniques, 1997 ; 8 : 193-200
30. DUPUY, A., COSNES, J., REVUZ, J., DELCHIER, J., GENDRE J., COSNES A. *Oral Crohn disease: clinical characteristics and long-term follow-up of 9 cases*. Arch Dermatol, 1999 ; 135(4) : 439-42
31. DU VIVIER, A., McKEE, P. *Atlas de dermatologie clinique*. Paris : De Boeck université, 2^{ème} édition, 1996 : 556p.
32. ENG, L., LU, S.-Y., YANG, H., CHEN, J. *Oral tuberculosis*. Oral Surg, 2002 ; 93 : 654-659
33. EMMERICH, J. *Maladies des vaisseaux*. Paris : Doin initiative santé, 1998
34. FERRARA, J., COOKE, K., DEEG, J. *Graft versus host disease*. New York : CRC Press, 1996 ; 2^{ème} éd., 672p.
35. FRIBOURG-BLANC, A. *Le diagnostic sérologique des tréponématoses*. Revue Française des Laboratoires, 1982 ; 113 : 5-13
36. GU, M., HARASZTHY, G., COLLINS, A., BERGER, R. *Identification of salivary proteins inhibiting herpes simplex virus 1 replication*. Oral Microbiol Immunol, 1995 ; 10 : 54-59
37. HYAMS, V., BATSAKIS, J., MICHAELS, L., HARTMANN, W., SOBIN, L., et al. *Tumors of the respiratory tract and ear*. Washington : Armed forces institute of pathology, 1988 ; 2^{ème} éd.
38. IRANCHAHN, N. *Amylose et nécrose linguale, présentation d'un premier cas*. Genève : université de Genève, 2007 ; 61p.
39. JANIER M. - *La sérologie de la syphilis chez les patients infectés par le VIH*. Infectiologie, 1992 ; 39 : 19-24
40. JORGE S., BUFFER R., SCULLY C., PORTER, S.-R. *Recurrent aphthous stomatitis*. Oral dis, 2000 ; 6 : 12-21
41. KEMPF, W., HANTSCHKE, M., KUTZNER, H. et al. *Dermatopathologie*. Paris : Springer-verlag France, 2010 ; 299p.
42. KUFFER, R., LOMBARDI, T., HUSSON-BUI, C. et al. *La muqueuse buccale de la clinique au traitement*. Paris : Med'com ; 2009
43. LASKARIS, G. *Atlas de poche des maladies buccales*. Paris : Flammarion, 2006 ; 2^{ème} éd. ; 370p.

44. LESCLIOUS, P., MOLKO, S., SAMSON, J. *Aphtes et aphtoses bucco-pharyngés*. Les cahiers de l'ADF, 2000 ; 10 (4)
45. LUCAS, R.-B. *Epidermoid tumors*. In *Pathology of Tumours of the Oral Tissues*. Churchill Livingstone Edinburgh, 1976 ; 3^{ème} éd. ; p. 130- 157
46. MARIMBERT, J. *Recommandations sur la prise en charge bucco-dentaire des patients traités par bisphosphonates*. AFFSAPS, pharmacovigilance, 2007 ; 4p.
47. MIGNOGNA, M., MUZIO, L., FAVIA, G., RUOPPO, E., et al. *Oral tuberculosis: a clinical evaluation of 42 cases*. Oral Dis, 2000 ; 6 : 25–30
48. MILEV, B., CARREL, JP., SAMSON, J. *Infection herpétique en médecine buccale*. Réalités Cliniques, 1997 ; 8 :165-173
49. NEDIR, R. HELG, C. BISCHOF, M. et al. *Manifestations stomatologiques de la GVHD et leurs traitements*. Acta med dent helv 4, 1999 ; 181-194
50. NEVILLE, B., DAMM, D., ALLEN, C., BOUQUOT, J. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 2002 ; 2^{em} éd. ; 339p.
51. ORY, L., D'AUTHUILLE, C., VINCENT-LAURENT, C. et al. *Nécrose de langue sous corticoïdes*. Science direct, 2008 ; 3p.
52. PARENT, D., VAILLANT, L. *Aphtes, aphtoses, maladie de Behçet*. EMC, dermatologie, 2007 ; 98-838-A-10
53. PERUSSE, R. *Ulcérations orales récurrentes d'origine systémique*. Inf. Dent., 1998 ; 3 : 977-982
54. PERUSSE R., *Ulcérations chroniques de la cavité buccale*. Le médecin du Québec, 2004 ; 39 : 59-67
55. PIETTE, E., REYCHER, A. *Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale*. Bruxelles : Boeck Université, 1991 ; 1977p.
56. PILLY, E. *Maladie infectieuses*. Montmorency : Appit, 1997 ; 606p.
57. PINDBORG, J-J. , *Atlas des maladies de la muqueuse buccale*. Paris : Masson, 1995 ; 397p.
58. REGEZI, J., SCUIBBA, J., JORDANRCK. *Oral pathology, clinical pathologic correlations* : Saunders, 2003 ; 4ed
59. REGEZI, J., ZARBO, R., DANIELS, T., GREENSPAN, J. *Oral traumatic granuloma. Characterization of the cellular infiltrate*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 2009 ; 75(6) : 723-727

60. ROSAI, J. *Ackerman's surgical pathology*. St Louis : Mosby, 1996 ; 8^{ème} ed.
61. ROUJEAU, J., KELLY, J., NALDI, L., et al. *Medication use and the risk of Stevens-Johnson syndrome or toxic epidermal necrolysis*. N Engl J Med, 1995 ; 333 : 1600-1607
62. RUGGERIO, S. *Guidlines for the diagnosis of biphosphonates related osteonecrosis of the jaw*. Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism, 2007 ; 4(1) : 37-42
63. RUGGERIO, S., DODSON, T., ASSAEL, L., et al. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on Biphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws*. Oral Maxillofac. Surg., 2009 ; 67 : 2-12
64. SAMSON, J., GABIOUD, F., KUFFER, R. *Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale*. Réalités cliniques, 1997 ; 8 : 125-139
65. SAMSON, J., KUFFER, R., FIORE-DONNO, G. *Stomatites herpétiques*. Dans Rapport à la 73ème assemblée de la société suisse d'Otorhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale. Berne : Hans Huber, 1987 ; p112-119
66. SANHARAWI, M., HALIMI, C., KARSENTI, G., et al. *Tête et cou : ORL, stomatologie, chirurgie maxillo-faciale*. Milon la chapelle : S édition, 2008
67. SCIUBBA, J., REGEZI, J., ROGERS III, R. *Oral disease, diagnosis and treatment*. London : BC Decker, 2002
68. SCIUBBA, J., SAID-AL-NAIEF N. *Orofacial granulomatosis: presentation, pathology and management of 13 cases*. J Oral Pathol Med, 2003 ; 32(10) : 576-85.
69. SCULLY, C. *Aphtouse ulcération*. N Engl J Med., 2006 ; 355 : 765-772
70. SOLOMIDES, C., MILLER, A., CHRISTMAN, R. *Lymphomas of the oral cavity: histology, immunologic type, and incidence of Epstein-Barr virus infection*. Hum Pathol, 2002 ; 33 : 153-157
71. SOLOMON, L., MERZIANU, M., SULLIVAN, M., RIGUAL, N. *Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia : case report and littérature review*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod, 2007 ; 103 : 39-42
72. SOTTO, J., GRESSIN, R., *Les lymphomes malins non Hodgkinien*. Alpes med, 2005 ; 7p.
73. SPRUANCE, S. *The natural history of recurrent oro-facial herpes simplex virus infection*. Seminars in Dermatology, 1992 ; 11 : 200- 206
74. STEVENS, A., LOWE, JS. *Anatomie pathologique générale et spéciale*. Boeck supérieur, 1997 ; 536p.
75. SUCHER, K., KREPS, A. *Cutaneous dugs reactions : an integral synopsis of today's systemic drugs*. Karger publishers, 1992 ; 570p.

76. SZPIRGLAS, H. *Manifestations buccales des hémopathies*. EMC oncologie et stomatologie médicale, 1994 ; 22-050-1-10
77. TUZUN, B., WOLF, R., TUZUN, Y., SERDAROGLU, S. *Recurrent aphthous stomatitis and smoking*. Int J Dermatol, 2000 ; 39 : 358-360
78. VAILLANT, L., BERNEZ, A. *Aphtes et aphtoses*. EMC, 2009 ; 1-0270
79. VAILLANT, L., GOGA, D. *Dermatologie buccale*. Doin, 1997 ; 8 : 57p.
80. VAILLANT, L., JAN, V., HUTTENBERGER, B. *Ulcérations de la muqueuse buccale*. Ann Dermatol Venereol, 1999 ; 126 : 853-859
81. VIDAL, M., DELEVAUX, I., MARROUN, I., et al. *Tuberculose disséminée révélée par une localisation linguale*. La revue de médecine interne, 2007, 28 : 124-126
82. VINCENT, S.-D., LILLY, G. *Clinical, historic, and therapeutic features of aphthous stomatitis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1992 ; 74 (1) : 79-86
83. WEINBERG, M., ESTEFAN, J. *Assessing oral malignancies*. Am Fam Physician, 2002 ; 65 : 1379-1384
84. WHITLEY, R. GNANN, J.-W. *The epidemiology and clinical manifestations of herpes simplex virus infections*. Dans : The Human Herpesviruses. ROIZMAN B., WHITLEY R.J., LOPEZ C., New York : Raven Press, 1993 ; 69-80
85. WIESENFELD, D., FERGUSON, M., MITCHELL, et al. *Oro-facial granulomatosis - a clinical and pathological analysis*. Q. J. Med., 1985 ; 54(213) : 101-113

TABLE DES FIGURES

Figure n°1 : Coupe histologique d'un épithélium orthokératinisé, (HES, X40), photo du Dr. H. Raybaud	6
Figure n°2 : Coupe histologique d'un épithélium parakératinisé, (HES, X20), photo du Dr. H. Raybaud	6
Figure n°3 : Coupe histologique d'un épithélium non kératinisé, (HES, X20), photo du Dr. H. Raybaud	7
Figure n°4 : Papilles linguales filiformes et fungiformes, photo du Dr. H. Raybaud	7
Figure n°5 : Papilles caliciformes du V lingual, photo du Dr. H. Raybaud	8
Figure n°6 : Papilles linguales foliées, photo du Dr. H. Raybaud	8
Figure n°7 : Coupe histologique, érosion, (HES, X20) , photo du Dr. H. Raybaud	9
Figure n°8 : Coupe histologique, ulcération (HES, X10) , photo du Dr. H. Raybaud	9
Figure n°9 : 1 ^{er} cercle de l'examen clinique endobuccal	11
Figure n°10 : repli gingivo-jugal de la lèvre supérieure, photo du Dr. H. Raybaud	12
Figure n°11 : face muqueuse de la commissure labiale, photo du Dr. H. Raybaud	12
Figure n°12 : face vestibulaire du maxillaire inférieur, photo du Dr. H. Raybaud	12
Figure n°13 : 2 ^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal	13
Figure n°14 : palais dur, photo du Dr. H. Raybaud	13
Figure n°15 : tubérosité maxillaire, photo du Dr. H. Raybaud	14
Figure n°16 : plancher buccal antérieur, photo du Dr. H. Raybaud	14
Figure n°17 : 3 ^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal	14
Figure n°18 : palais mou, photo du Dr. H. Raybaud	15
Figure n°19 : dos de la langue, photo du Dr. H. Raybaud	15
Figure n°20 : bord de langue à l'aide d'une compresse, photo du Dr. H. Raybaud	16
Figure n°21 : carrefour de l'oropharynx, photo du Dr. H. Raybaud	16
Figure n°22 : inspection des aires ganglionnaires cervicales, photo du Dr. H. Raybaud	17
Figure n°23 : Aphte mineur, fond en cupule jaunâtre (Femme, 36 ans), photo du Dr. H. Raybaud	21
Figure n°24 : Aphte géant, bord de la langue (Femme, 54 ans), photo du Dr. H. Raybaud	21
Figure n°25 : Aphtes géants, voile du palais (Homme, 30 ans), photo du Dr. H. Raybaud	22
Figure n°26 : Aphtose récidivante (Femme, 36 ans), photo du Dr. H. Raybaud	22
Figure n°27 : Aphtose récidivante (Femme, 20 ans), photo du Dr. H. Raybaud	23
Figure n°28 a et b : Aphte commun de la lèvre, cicatrisation en une dizaine de jours (Femme, 27 ans), photo du Dr. H. Raybaud	26
Figure n°29 : Ulcération traumatique due aux frottements contre la 46 acérée (Homme, 84 ans), photo du Dr. H. Raybaud	27
Figure n°30 : Ulcération traumatique post anesthésie (Homme, 39 ans), photo du Dr. H. Raybaud	27
Figure n°31 : Erosion/ulcération due à un thé brûlant (Femme, 45 ans), photo du Dr. H. Raybaud	28
Figure n°32 : Erosion par nécrose épithéliale due à un excès de bain de bouche (éludril pur) (Homme, 26 ans), photo du Dr. H. Raybaud	28
Figure n°33 : Ulcération présente depuis plus de 2 mois (Femme, 80 ans), photo du Dr. H. Raybaud	29

Figure n°34 : Ulcère éosinophilique, dermatology online image atlas (DOIA)	31
Figure n°35 : Carcinome épidermoïde du trigone rétromolaire, forme ulcéreuse (Homme, 29 ans), photo du Dr. H. Raybaud	33
Figure n°36 : Carcinome épidermoïde de la crête maxillaire, forme ulcéreuse (Femme, 79 ans), photo du Dr. H. Raybaud	33
Figure n°37 : Carcinome épidermoïde de la joue, forme ulcéreuse (Femme, 80 ans), photo du Dr. H. Raybaud	33
Figure n°38 : Carcinome épidermoïde de la langue, forme ulcéro-bourgeonnante (Homme, 48 ans), photo du Dr. H. Raybaud	34
Figure n°39 : Carcinome épidermoïde du plancher, forme fissuraire (Homme, 71 ans), photo du Dr. H. Raybaud	35
Figure n°40 : Lymphome non Hodgkinien : tuméfaction et ulcération de la muqueuse palatine, Atlas Laskaris	38
Figure n°41 : Granulome malin centro facial : ulcère et nécrose de la muqueuse palatine, Atlas Laskaris	39
Figure n°42 : Syphilis, chancre (Homme 28 ans), photo du Dr. H. Raybaud	42
Figure n°43 : Tuberculose, ulcération creusante de la langue, medecine orale	46
Figure n°44 : CMV, ulcération joue, medecine orale	48
Figure n°45 : Perlèche, aspect suintant (Homme 55 ans), photo du Dr. H. Raybaud	51
Figure n°46 : Perlèche, aspect crouteux (Femme 63 ans), photo du Dr. H. Raybaud	51
Figure n°47 : leishmaniose de la lèvre, www.atlas-dermato.org	54
Figure n°48 : Primo infection herpétique (jeune homme 15 ans), DOIA	63
Figure n°49 : Herpes récidivant, palais (Femme 30 ans), photo du Dr. H. Raybaud	64
Figure n°50 : Herpes récidivant, lèvre (Femme 22 ans), photo du Dr. H. Raybaud	64
Figure n°51 : Zona du trijumeau (branche V3), medecine orale	67
Figure n°52 : GUN, papille interdentaire décapitée (Homme 20 ans), photo du Dr. H. Raybaud	71
Figure n°53 : Gingivite ulcéro nécrotique (GUN) (Homme 20 ans), photo du Dr. H. Raybaud	72
Figure n°54 : Noma (Garçon 5 ans), Atlas Pindborg	73
Figure n°55 : Pemphigoïde cicatricielle, gingivite desquamative (Homme, 75 ans), photo du Dr. H. Raybaud	76
Figure n°56 : Pemphigoïde cicatricielle, ulcération du palais (Femme, 79 ans), photo du Dr. H. Raybaud	76
Figure n°57 : Pemphigus vulgaire, ulcération joue (Femme, 63 ans), photo du Dr. H. Raybaud	78
Figure n°58 : Pemphigus vulgaire, ulcération vestibule (Homme, 58 ans), photo du Dr. H. Raybaud	78
Figure n°59 , DOIA	84
Figure n°60 : Ulcération médicamenteuse (Nicorandil) (Femme, 74 ans), photo du Dr. H. Raybaud	88
Figure n°61 : Erythème polymorphe, http://dermatologie.free.fr	89
Figure n°62 : Erythème polymorphe, lésions en cocarde, http://dermatologie.free.fr	89
Figure n°63 : Syndrome de Stievens-Johnson (Homme, 17 ans), DOIA	90
Figure n°64 : Syndrome de Stievens-Johnson (Homme, 21 ans), DOIA	90
Figure n°65 : Mucite après radiothérapie d'un carcinome buccal (Homme, 54 ans), photo du Dr. H. Raybaud	93

Figure n°66 : Ostéoradionécrose (Homme, 64 ans), photo du Dr. H. Raybaud	94
Figure n°67 : Ulcérations post-chimiothérapie (Homme, 54 ans), photo du Dr. H. Raybaud	94
Figure n°68 : Ostéochimionécrose sous biphosphonate (Femme, 77 ans), photo du Dr. H. Raybaud	97
Figure n°69 : Leucémie lymphocytaire chronique (LLC), ulcère du palais, Atlas Laskaris	101
Figure n°70 : Leucémie myéloïde aiguë (LMA) (Homme, 74 ans), photo du Dr. H. Raybaud	101
Figure n°71 : Ulcération neutropénique, CHU de Nantes, Dermatologie	103
Figure n°72 : Réaction du greffon contre l'hôte, joue, DOIA	107
Figure n°73 : Lichen plan atrophique et ulcéré, langue (Femme 87 ans), photo du Dr. H. Raybaud	110
Figure n°74 : Lichen plan érosif, joue et repli gingivo-jugual (Femme, 72 ans), photo du Dr. H. Raybaud	110
Figure n°75 : Lichen plan, gingivite desquamative (Femme 67 ans), photo du Dr. H. Raybaud	110
Figure n°76 : Lupus érythémateux discoïde, joue (Femme 55 ans), photo du Dr. H. Raybaud	112
Figure n°77 : Ulcérations orales multiples dans une maladie de Behçet (Femme, 36 ans), photo du Dr. H. Raybaud	114

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

*Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois
de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine Dentaire.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire
au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin
d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe,
ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race,
de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon Devoir et mon
patient.*

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque



Faculté de chirurgie dentaire

Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire. (1)

Lu et approuvé,

*Vu,
Nice, le*

Le Président du jury,

*Le Doyen de la faculté de
Chirurgie dentaire de l'UNS,*

Professeur

Professeur Marc Bolla

(1) les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du jury

